



P. SILEX

Augenheilkunde

Siebente Auflage

Verlag von S. Karger in Berlin

28.A.240

BOSTON MEDICAL LIBRARY

PURCHASED FROM THE INCOME OF THE

SAMUEL WHEELER WYMAN

MEMORIAL FUND

Kompendium der Augenheilkunde.

Für
Studierende und Ärzte

von
Prof. Dr. Paul Silex
in Berlin.

Mit 87 Abbildungen und zwei farbigen Tafeln.

Siebente vermehrte und verbesserte Auflage.



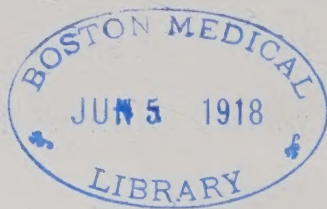
Berlin 1910.

Verlag von S. Karger,
Karlstrasse 5.

15046

Alle Rechte, besonders das der Übersetzung in fremde Sprachen,
vorbehalten.

Eine italienische und eine japanische Übersetzung sind
bereits erschienen.



Copyright 1910 by S. Karger-Berlin.

Vorwort zur siebenten Auflage.

Wenngleich keine Veranlassung gegeben schien, die neue Auflage ihrer Gestalt und der Anordnung des Inhaltes nach zu ändern, so bot sich doch Gelegenheit zu mannigfachen Verbesserungen. Nicht nur, dass den neuesten Forschungen wenigstens kurz im Texte Rechnung getragen und die anatomischen Verhältnisse etwas ausführlicher berücksichtigt wurden, schien es mir zweckmässig, auch die Zahl der Abbildungen wesentlich zu vermehren. In besonderen Kapiteln sind die Beziehungen von Accommodation und Convergenz, sowie die latenten Gleichgewichtsstörungen behandelt. Dass der *Materia medica ophthalmologica* ebenfalls eine grosse Anzahl neuerer Mittel einverleibt wurde, an denen unsere Disziplin gerade in den letzten Jahren eine nicht unbeträchtliche Bereicherung erfuhr, wird vielleicht auch nicht unwillkommen sein. Der Frage der Unfallkrankheiten, den Anforderungen der verschiedenen Berufe an das Sehvermögen und dem augenärztlichen Gutachten wurde besonderes Interesse geschenkt.

Berlin, im März 1910.

Der Verfasser.

Vorwort zur ersten Auflage.

Vorliegendes Büchlein will, es höre dies die Kritik, kein Lehrbuch sein. Der Arzt soll durch dasselbe in den Stand gesetzt werden, sich über die Fälle der Praxis und die dabei einschlagenden therapeutischen Massnahmen in kürzester Zeit zu orientieren und der Student und der Cursist, der fleissig Colleg und Curse besucht hat, die Möglichkeit gewinnen, am Ende des Semesters und der Studienzeit in wenigen Tagen das ganze Gebiet der Augenheilkunde zu durchfliegen, wodurch das Gehörte und Gesehene in seinem Gedächtnis festeren Halt gewinnen wird.

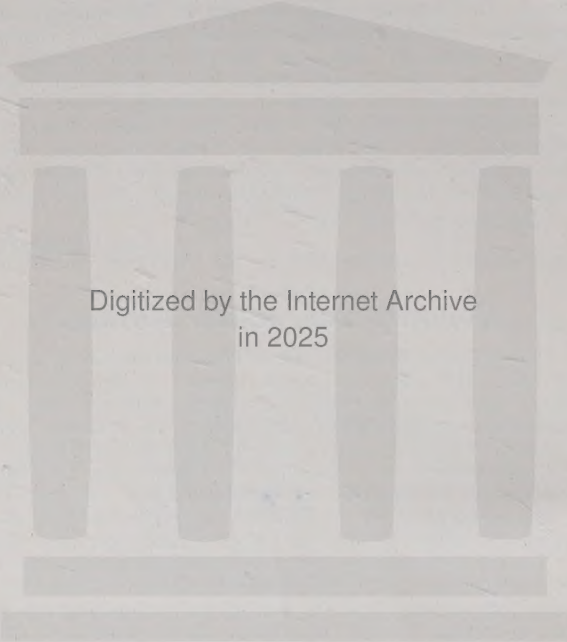
Ob ein Bedürfnis bei der grossen Menge vorzüglicher Lehrbücher vorgelegen, wer will es entscheiden! Studenten und Aerzte, mit welchen ich seit Jahren durch ophthalmoskopische Curse in regem Verkehr gestanden, haben mich stets um die Empfehlung des kürzesten Buches gebeten. Vielleicht finden sie im Folgenden, was sie gesucht.

Die Anatomie, Physiologie und die Operationslehre sind nur in der zum Verständnis nötigen Breite berücksichtigt. Ueber die Unfallberechnung bei Augenverletzungen geben die Zehender's Monatsblätter entnommenen Tabellen Auskunft.

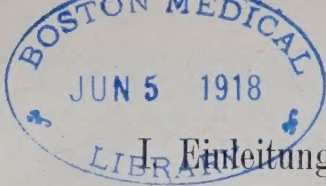
Ein schematischer Augendurchschnitt nach Flemming ist hinten beigelegt.

Berlin, im April 1891.

Der Verfasser.



Digitized by the Internet Archive
in 2025



I. Einleitung.

A. Untersuchungsgang

bei einem Augenkranken, der zugleich als Schema für die Abfassung einer Krankengeschichte dienen kann.

Nachdem wir die Frage gestellt: „worüber klagen Sie“, erheben wir:

1. die **Anamnese** in der Art, wie wir es in der inneren Klinik gelernt haben, aber kürzer, da z. B. bei einem Hornhautgeschwür es gewöhnlich nutzlos ist, sich über die Eltern und Großeltern zu orientieren.

2. den **Status praesens**:

a) **Allgemeines.** Aussehen des Patienten, Körperhaltung, Kopfhaltung, Gang (tabischer, suchender), Beschaffenheit der Mund- und Nasenhöhle, der Drüsen etc.

b) **Spezielles.**

a. Umgebung des Auges. Form des Schädels (Stirn, Augenhöhle, hoch und niedrig, Asymmetrie derselben), Haut (Ekzeme, Tumoren, Pigmentierungen,) Beschaffenheit der Lider (Dicke, Größe), Beweglichkeit derselben, Weite der Lidspalte, Verhalten des äußeren und inneren Lidrandes, der Cilien, der beiden Tränenpunkte, insbesondere, ob sich bei Druck auf den Tränensack aus ihnen Sekret entleert. Untersuchung der Conjunctiva palpebrarum oben und unten, der Übergangsfalten unter besonderer Berücksichtigung der Sekretmenge, der Conjunctiva bulbi und der Karunkel wie der halbmondförmigen Falte. Es folgt

β. der Augapfel selbst. Zu beachten ist die Achsen-Stellung (bei Anomalien sind häufig Doppelbilder vorhanden), die Lage in der Orbita (Ex- und Enophthalmus), die Beweglichkeit, Größe und Spannung (Tension), die Farbe und Form der Sclera und das auf ihr gelegene ciliare und konjunktivale Gefäßsystem.

Die Cornea zeigt Anomalien in Bezug auf Durchsichtigkeit und Form. Wir sehen frische entzündliche Herde (Infiltrate, Geschwüre u. s. w.) in den einzelnen Schichten oder deren Re-

siduen, Substanzverluste, verschieden tief gehend, Ausbuchtungen und Abplattungen, Fremdkörper und Neubildungen. Vordere Kammer: Tiefe (Entfernung von Hornhaut bis Iris ca. 3,5 mm), Beschaffenheit des Kammerwassers. Trübungen, häufig bei Entzündungen des Auges, gelegentlich Blut (Hypphaema) und Eiter (Hypopyon) darin.

Die Regenbogenhaut bietet Merkmale hinsichtlich der Farbe und Oberfläche. Fehlt ihr der Halt von der Linse her, so schlottert sie (Iridodonesis). Bei der Pupille ist zu achten auf die Färbung (schwarz oder grau), Größe und Beweglichkeit. Besonders ins Auge zu fassen ist der Pupillenrand, der oft mit der Hornhaut (vordere) oder mit der Linsenkapsel (hintere Synechie) verwachsen ist. Liegt eine vollständige Linsentrübung vor, so wird man diese wie das vorher Besprochene bei gutem Tageslicht erkennen können.

Nach dieser wenige Augenblicke dauernden Musterung wird zur Sehp r ü f u n g geschritten, d. h. zur Feststellung der Sehschärfe nach Korrektur der Refraktions- und Akkommodations-Anomalien. Bei verminderter Sehschärfe denke man an Astigmatismus (regelmäßigen und unregelmäßigen) und greife zum Keratoskop oder zu den Cylindergläsern. Vorteilhaft ist die Benutzung eines Ophthalmometers.

Darauf schreiten wir zur Untersuchung im Augenspiegelzimmer bei künstlicher Beleuchtung. Man prüfe zuerst mittels f o c a l e r B e l e u c h t u n g, ev. unter Lupenvergrößerung (gut ist die H a r t n a c k'sche Kugellupe), um sich über die Beschaffenheit der Hornhaut, der vorderen Kammer, Iris und Linse genau zu orientieren, durchleuchte alsdann das Auge nach Korrektur einer etwaigen eigenen Refraktionsanomalie, um zu entscheiden, ob die brechenden Medien frei von Trübungen sind, und ob höhere Grade von Refraktionsanomalien vorliegen (cf. „Augenspiegel“), wende sich darauf zur Untersuchung im umgekehrten Bild, das uns die Beschaffenheit der Papille, der Netz- und Aderhaut erkennen läßt, und schließlich zum aufrechten Bild, in dem wir die Einzelheiten des Hintergrundes deutlicher sehen und die Refraktion objektiv bestimmen können, falls wir sie nicht skiaskopisch messen. Der Kranke wird wieder an das Tageslicht geführt.

Mit der Sehprüfung war die Sehschärfe (Raumsinn) der Netzhautmitte (Fovea centralis) bestimmt. Es fehlt die Kenntnis der Funktion der peripherischen Netzhaut: Gesichtsfeldaufnahme, an die wir eine Orientierung über den Farbensinn im Centrum und in der Peripherie und den Lichtsinn, letztere am einfachsten mittels des Förster'schen Photometers, anschließen.

Hierauf untersuchen wir in einzelnen Fällen noch den Körper, da eine große Anzahl von Augenleiden von Organ- und Allgemein-erkrankungen abhängig ist. Insbesondere ist die Aufmerksamkeit auf Syphilis, Diabetes, Tuberkulose, Nase, Mund, Herz, Niere, Uterus und Centralnervensystem zu richten.

Kurzes Resumé des Gefundenen mit Hervorhebung der

3. die **Diagnose** rechtfertigenden Punkte.

4. **Prognose** mit Rücksicht auf die Form (bleibt der Augapfel erhalten oder nicht), die Funktion (vorübergehende oder dauernde Schädigung des Sehvermögens, Möglichkeit der späteren Besserung durch Operationen) und das andere Auge (Gefahr der sympathischen Erkrankung).

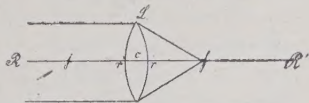
5. **Therapie.** Lokale und allgemeine Behandlung zur Zeit und im weiteren Verlauf.

Zur Durchführung der Augenuntersuchung ist nötig

B. Ein optisches Instrumentarium.

1. Der **Brillenkasten** (Preis ca. 120 M.) enthält sphärische Konkav- und Konvexgläser, Cylindergläser, Prismen, farbige Plan-
gläser, einen stenopaeischen Apparat, Brillengestelle, schwarze Blechscheiben und ein Strabometer. Für viele Zwecke des prakt. Arztes genügt die Anschaffung folgender Gläser: konkav 0,5, 1, 2, 3, 4, 5 u. konvex 4 D. Durch Kombination lassen sich damit Werte bis 9 D. konkav u. von 1 bis 4 D. konvex herstellen. Parallel auf **sphärische** Gläser auffallende Strahlen werden beim Konvexglas so gebrochen, daß sie hinter demselben sich in einem Punkte schneiden, positiver (+) Hauptbrennpunkt, bei einem Konkavglas aber so zerstreut, als ob sie von einem vor

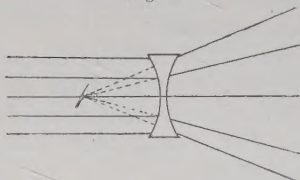
Fig. 1.



L.-Konvexglas, R, R', r' Krümmungsradien. C optischer Mittelpunkt, RR' Hauptaxe, f Hauptbrennpunkt.

demselben gelegenen Punkte ausgegangen wären, negativer (—) Hauptbrennpunkt. Die Entfernung dieser Punkte von der Linse heißt die Hauptbrennweite. (Fig. 1 u. 2). Auch von unendlich

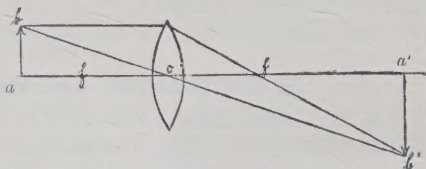
Fig. 2



Strahlen, die mit einer auf den Brennpunkt gerichteten Konvergenz auffallen, gehen nach der Brechung parallel weiter, und parallele Strahlen werden so divergent als ob sie von f ausgegangen wären.

weiten Objekten werden in den Hauptbrennweiten Bilder entworfen und zwar durch Konkavgläser aufrechte, virtuelle, verkleinerte und durch Konvexgläser umgekehrte, reelle, verkleinerte. Die Lage des Bildes bei den verschiedenen Entfernungen der Objekte läßt sich nach der Formel $\frac{1}{a} + \frac{1}{b} = \frac{1}{f}$ berechnen, in der a die Entfernung des Lichtpunktes von der Linse, b des Bildpunktes und f die Brennweite des Glases bedeutet. Von der Lage des Objektes wird die Größe und die Art der Bilder beeinflusst. Bei Konvexlinsen geben außerhalb der Brennweite gelegene Objekte (wie die Netzhaut bei Myopie) umgekehrte, reelle, vergrößerte (resp. verkleinerte, wenn sie mehr als die doppelte Brennweite entfernt sind),

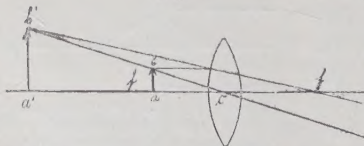
Fig. 3.



ab Objekt $a' b'$ Bild. $f = 10$ cm; $ac = 15$ cm; wo $a' b' ? \frac{1}{15} + \frac{1}{b} = \frac{1}{10}; \frac{1}{b} = \frac{1}{10} - \frac{1}{15} = \frac{1}{30}$; Bild also in 30 cm.

und solche innerhalb der Brennweite befindliche (wie die Retina bei Hypermetropie) aufrechte, virtuelle, vergrößerte (Lupen-) Bilder (Fig. 3 u. 4); bei Konkavlinsen

Fig. 4.



ab Objekt; $a' b'$ Bild $ac = 10$ cm; $f = 15$ cm, wo $a' b' ? \frac{1}{10} + \frac{1}{b} = \frac{1}{15}; \frac{1}{b} = \frac{1}{15} - \frac{1}{10} = -\frac{1}{30}$; $a' b'$ also virtuell in 30 cm.

sind die Bilder stets aufrecht, virtuell, verkleinert (Fig. 3 u. 4). Die Gläser sind um so stärker, je kürzer der Krümmungsradius ist. Die Diagnose auf ein Konkav- und ein Konvexglas kann aus der Ver-

kleinerung resp. Vergrößerung der betrachteten Gegenstände, aus der Scheinbewegung derselben (beim Blicken durch ein von rechts nach links oder von oben nach unten sich bewegendes Konkavglas scheinen die Gegenstände nach derselben, beim Konvexglas nach der entgegengesetzten Richtung sich zu verschieben) und durch das Gefühl (plankonvex, bikonvex und plankonkav, bikonkav) gestellt werden. Die Scheinbewegung resultiert aus einer prismatischen Wirkung der Gläser.

Die Numerierung der Linse basiert auf der Hauptbrennweite, die im umgekehrten Verhältnis zur Brechkraft steht.

Als Einheit gilt die Dioptrie (D) oder Meterlinse, d. h. ein Glas von einer Brennweite von 100 cm. Es hat die Brechkraft von 1 D. Ein Glas von 2 D ist doppelt so stark, hat aber nur die halbe Brennweite (= 50 cm). Danach finden wir die Brennweite durch Division der Zahl der D in 100 (4 D = 25 cm) und umgekehrt die D aus der Brennweite durch Division der Brennweite in 100 (25 cm wieviel D? 25 in 100 = 4 D).

Früher galt das Zollsystem, bei dem die Zahl direkt die Brennweite angibt. Das Glas Nr. 12 hat 12" Brennweite, aber nur $\frac{1}{12}$ der Brechkraft des Ursprungsglases von 1" Brennweite

$$1 \text{ D} = 100 \text{ cm} = 40 \text{ Zoll (40" (abgerundet))}$$

$$2 \text{ D} = 50 \text{ cm} = 20"$$

$$10 \text{ D} = 10 \text{ cm} = 4"$$

Die Stärke eines Glases liest man ab, oder berechnet sie aus der Entfernung des z. B. an der Wand mittels Sonnen- oder Lampenlichts entworfenen Brennpunktes, oder legt zu dem Glase Linsen mit dem entgegengesetzten Vorzeichen bis zur Neutralisierung, das heißt, bis obige Scheinbewegung verschwindet. Die Gläser gehen von 0,25 D bis 20 D; Konvexgläser haben bei weiterer Abrückung vom Auge eine stärkere Wirkung, Konkavgl. eine schwächere. Periskopische Gläser sind solche, bei denen die eine Fläche konvex, die andere konkav ist, natürlich mit verschieden starkem Radius. Franklin'sche Brillen bestehen aus Gläsern, die, in der Mitte zusammengefügt, oben eine andere Brechkraft als unten haben. Dasselbe erreicht man durch Aufkleben von kleineren Gläsern auf den unteren Teil der gewöhnlichen Brillengläser. Für ältere Hypermetropen sehr empfehlenswert. Gut sind auch die sog. bifokalen Linsen.

Cylindergläser. Man denke sich von einem soliden Glas-cylinder ein Stück parallel zur Achse abgeschnitten (Fig. 5). Die eine Fläche des Segmentes ist plan, die andere konvex: plan-

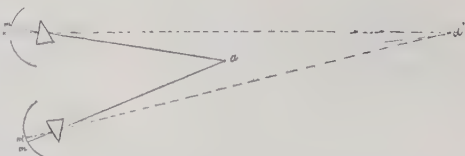
Fig. 5.



cylindrisches Konvexglas; das Gegenteil ist das plancylindrische Konkavglas. Die Gläser haben die Eigenschaft, daß nur die senkrecht zur Achse einfallenden Strahlen gebrochen werden. Hält man also z. B. die an einem eingravierten Strich erkenntliche Achse vertikal, so bekommt man beim Konvexcylinder die entgegengesetzte Scheinbewegung nur bei horizontaler Bewegung des Glases. Sphaerische Gläser mit Cylindern kombiniert bilden die sphaerisch-cylindrischen Gläser. Die Cylinder dienen zur Korrektur des regulären Astigmatismus (Asymmetrie der Hornhautmeridiane).

Prismen werden zur Simulationsprüfung, zur Hervorrufung und Beseitigung von Doppelbildern, zur Feststellung der Muskelverhältnisse und am häufigsten zur Korrektur der sog. Insuffizienz der Musculi interni benutzt. Die eingeritzte Nummer gibt den brechenden Winkel der Prismen an; die Strahlen werden zur Basis hin abgelenkt und dies um so mehr, je größer der Winkel ist. Bei den schwächeren Prismen ist der Ablenkungswinkel nahezu gleich der Hälfte des Prismawinkels. Ein Prisma von 6° würde beispielsweise eine Ablenkung von 3° bewirken. Prismen von mehr als 4° finden als Brillen wegen ihrer Schwere kaum Verwendung. Die erwähnte Insuffizienz der Interni, auch Exophorie genannt, besteht darin, daß die Muskeln nicht im Stande sind, die für eine bestimmte Arbeitsentfernung nötige Konvergenz dau-

Fig. 6.



ernd zu leisten. Das eine Auge weicht nach außen ab, wodurch gekreuzte Doppelbilder entstehen. Die Wirkung von Prismen für solche Fälle zeigt Figur 6. Punkt *a* kann nicht

dauernd fixiert werden. Prismen mit der Basis nach innen lenken die Lichtstrahlen von der Macula lutea m nach m^1 , dadurch entstehen Doppelbilder, die durch Auswärtswendung der Cornea beseitigt werden. Dieser Effekt, auf das Prisma übertragen, gibt ihm den Namen eines Abduktions- und im entgegengesetzten Falle (Basis außen, dadurch Einwärtsschieben) eines Adduktionsprismas. Während die Akkomodation auf a gerichtet ist, schneiden sich die Sehachsen erst in a^1 . Diese scheinbare Verlagerung der Objektdistanz, durch welche den Muskeln die Arbeit erleichtert wird, ist um so größer, je stärker die Prismen sind und je weiter sie selbst ursprünglich vom Auge sich befindet. Durch Prisma 4^0 jederseits wird bei einer Objektdistanz von 25 cm der scheinbare Ort des Bildes nach 30 cm hin verlegt. Von größerem Effekt sind konkavprismatische Gläser, weil hier durch beide Arten Gläser der Konvergenzpunkt herausgerückt wird.

Sehr brauchbar für die Untersuchung und Messung der Störungen des Muskelgleichgewichts (s. u.) ist die aus farbigen Glasstäbchen bestehende Maddoxscheibe, die vor ein Auge gehalten, das betrachtete Objekt (z. B. eine Kerzenflamme) als farbigen Streifen erscheinen läßt, dessen relative Lage zum Objekt vom Untersuchten angegeben wird. Die Benutzung der Maddox'schen Tangentenskala (eines mit Gradeinteilung versehenen Maßstabes, in dessen Nullpunkt sich das Objekt befindet), gestattet dabei die sofortige Angabe der Ablenkung in Winkelgraden.

Farbige Gläser finden bei Simulations- und Farbensinnprüfungen und zur Erkennung von Doppelbildern Verwendung. Auch dienen solche zur Beseitigung der ultravioletten Strahlen, die am intensivsten durch gelbgrüne sog. Euphos-Gläser ferngehalten werden.

Stenopäische Brillen sind Blechscheiben, in welchen sich runde Lücken oder schmale Spalten befinden. Wir benutzen sie bei der Astigmatismusuntersuchung und bei vorhandenen Trübungen in den brechenden Medien. Trotz der fast immer erzielten Verbesserung kommen sie praktisch wegen der starken Verkleinerung des Gesichtsfeldes im Ganzen wenig zur Verwendung. Manche Patienten freilich haben einen wesentlichen Nutzen davon, mehr aber noch von der Roth'schen Siebbrille, d. i. einer mehrfach durchlöchernten Scheibe.

Mit den schwarzen **Blechscheiben** wird das eine Auge während der Sehprüfung verdeckt (Occlusionsscheibe.)

Strabometer ist ein in Millimeter geteilter gebogener Maßstab zur Messung der Schielablenkung.

2. **Sehproben.** Am meisten sind in Deutschland die von Jaeger, Snellen, Schweigger, Niden, Burckhard, Roth, Cohn (transparente Tafeln) in Gebrauch. Sie bestehen aus Buchstaben und Zahlen, die in Zeilen angeordnet sind und in diesen die gleiche Größe haben. Bei jeder Zeile steht eine Zahl, welche in Metern angibt, in welcher Entfernung diese Buchstaben von einem normalen Auge gelesen werden können. Liest ein Auge z. B. die Zeile 24 in 24 Metern, so hat es volle Sehschärfe, liest es dieselbe nur in 6 M., so hat es $\frac{6}{24} = \frac{1}{4}$ Sehschärfe. In der Regel prüft man auf 6 M., wo dann die Zeile 6 gelesen werden soll $= \frac{6}{6}$; wird nur Zeile 12 gelesen, dann ist

S. (Sehschärfe) $= \frac{6}{12}$ u. s. w. $S. = \frac{d}{D}$; (d = Distanz, in der geprüft wird, D = die Nummer der gelesenen Zeile). Die quadratisch gezeichneten Buchstaben sind so groß, daß sie in ihrer ganzen Ausdehnung in der bezeichneten Distanz unter einem Winkel von 5 Min. und in ihren einzelnen Teilen unter einem solchen von 1 Min. in das Auge fallen. Die wechselnde Form der Buchstaben und Zahlen hat eine gewisse Ungenauigkeit bei der Sehschärfenbestimmung zur Folge, die Landolt dadurch beseitigt hat, daß er als Probeobjekt verschieden große Ringe von gleichartiger Form wählt, die an einer Stelle eine Unterbrechung zeigen (Fig. 7). Der Untersuchte hat

Fig. 7.



Landolt's Ring.

anzugeben, wo sich die Unterbrechung befindet. Die international vereinbarte Sehprobentafel enthält nur Zahlen und Landolt'sche Ringe. Die Bezeichnung der Sehschärfe hat dabei nach dem Dezimalsystem zu geschehen ($S = 0,1, 0,25 \dots 1,0$ u. s. w. an Stelle von $S = \frac{6}{60}, \frac{6}{24}, \frac{6}{6}$ u. s. w.). Dieser sog. Fernprüfung steht die Naheprüfung gegenüber, die, mit verschiedenen Druckproben vorgenommen, uns einmal über die Sehschärfe, dann über die Akkommodation und bei Myopen auch über den Fernpunkt orientiert. Der Grad der Sehschärfe wird wie oben (die Lesedistanz in den Zähler, die beigeschriebene Zahl in den

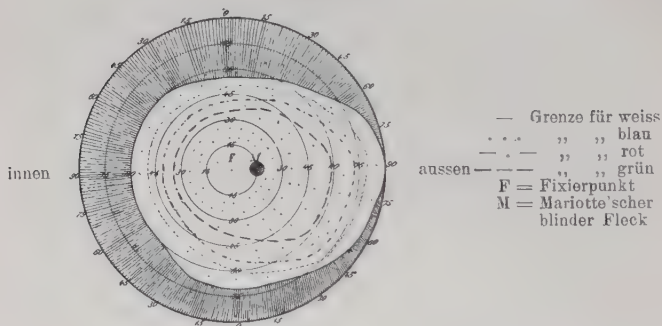
Nenner) bezeichnet. S c h w e i g g e r 0,3 soll bis 30 cm gelesen werden; wird diese Schrift nur bis 15 cm erkannt, so haben wir $S = \frac{15}{30} = \frac{1}{2}$. Unter den Resultaten der Fern- und Nahprüfung, die stets beide vorgenommen werden und annähernd übereinstimmen sollen, verstehen wir die nach Korrektur der Refraktions- und Akkommodationsanomalien gefundenen Grade der Sehschärfe. Zum Verständnis der Verschiedenheit der Sehschärfe bei gesunden Augen hat man sich zu erinnern, daß die sog. normale Sehschärfe ein willkürliches Maß ist, und daß die Sehschärfe abgesehen von der cerebralen Funktion abhängig ist von der Größe des Seh winkels, der absoluten Helligkeit, den Helligkeitsunterschieden, der Perceptionsfähigkeit und der Schärfe und Größe des Netzhautbildes. Die Sehprüfung wird bei guter Tages-, besser aber bei künstlicher Beleuchtung vorgenommen. Sehr empfehlenswert ist der Beleuchtungsapparat von R o t h. Geringere Grade von Sehschärfe werden durch Prüfungen an den Tafeln in 1 M. Entfernung und die geringsten durch Vorhalten der Finger oder der Hand oder einer Flamme ermittelt.

Unter **Sehleistung** ist das Sehvermögen ohne Berücksichtigung etwa bessernder Gläser zu verstehen; nur beim Emmetropen also fallen Sehleistung und -schärfe zusammen. Bestimmte Sehleistungen werden von einzelnen Beamten-Kategorien verlangt. (Forstdienst, Eisenbahnbeamte, Marine.)

3. **P e r i m e t e r** zur Prüfung des Gesichtsfeldes, d. i. des Raumes, in dem bei ruhendem Blicke gleichzeitig eine Wahrnehmung stattfindet. Am meisten sind die halbkugelförmigen und das F o e r s t e r s c h e im Gebrauch, welches letzteres aus einem Halbring von $\frac{1}{2}$ Meter Radius besteht und an der Innenseite in Grade eingeteilt ist. Der Patient fixiert den Nullpunkt und gibt an, wann an dem Bogen entlang bewegte Gegenstände verschwinden resp. erscheinen. Man prüft mit weißen und farbigen Objekten (meist Papierquadraten von 5—10 mm Seitenlänge) und markiert die gefundenen Zahlen auf dem sog. Gesichtsfeldschema (Fig. 8). Die ungefähren Grenzen für weiß sind außen 90° , außen oben 70° , oben 50° , oben innen 50° , innen 55° , innen unten 55° unten 65° , unten außen 90° . Die Gesichtsfelder für Farben bilden oft konzentrische Kurven und nehmen ab in der

Reihenfolge blau, gelb, rot, grün. In gröberer Weise beurteilt man das Gesichtsfeld derart, daß, während der mit dem Rücken zum Fenster gestellte Patient das nichtentsprechende Auge des Arztes fixiert, dieser seine Hand oder die ausgestreckten Finger

Fig. 8.



aus verschiedenen Richtungen nähert. Für die Sprechstunde ist das Schweigger'sche Handperimeter von großem Wert. Gut, aber teurer sind selbstregistrierende P. Das P. nach von Michel mit elektrischer Flamme ist sehr zu empfehlen.

Gesichtsfelddefekte sind pathologisch. Wir finden dieselben in der Form der **konzentrischen Verengung**, z. B. bei Retinitis pigmentosa, Anaesthesia retinae, öfters bei der traumatischen und der idiopathischen Hysterie u. s. w., oder in Gestalt eines oder mehrerer **Sektoren**, am häufigsten bei Sehnervenleiden, oder als **Hemiopie** bei Occipital-, Traktus- und Chiasmaerkrankungen (es fehlen entweder die oberen oder unteren oder die seitlichen Hälften der Gesichtsfelder; bei letzteren unterscheiden wir eine gleichseitige, wo die rechten oder die linken Gesichtsfeldhälften nicht vorhanden sind, und eine ungleichseitige Hemiopie, wo die rechte Gesichtsfeldhälfte des einen Auges und die linke des anderen ausfällt (Näheres s. bei Sehnerv), oder als **Skotom** bei intraokularen Erkrankungen und Sehnervenleiden. Es ist letzteres ein begrenzter Defekt innerhalb des Gesichtsfeldes, der zentral oder peripherisch gelegen sein kann. Hierhin gehört auch der Mariotte'sche blinde Fleck,

der der Eintrittsstelle des N. opticus entspricht. Die Skotome zerfallen in positive und negative. Positive sind solche, die der Patient als dunkle Flecke in seinem Gesichtsfelde wahrnimmt. Die negativen bemerkt der Patient für gewöhnlich nicht, sie werden erst bei der Untersuchung als Defekte nachgewiesen. Letztere zerfallen wieder in absolute (die Empfindung ist ganz erloschen) und in relative (die Empfindung ist nur vermindert).

Die negativen-relativen Skotome, die wir bes. häufig bei der Tabaks- und Alkoholamblyopie vorfinden, werden am besten mittelst der ein feineres Reagens als weiß darstellenden Farbenobjekte (kleine rote und grüne farbige Papierquadrate) nachgewiesen. Bei positivem Resultat spricht man alsdann von einem centralen Farbenskotom (Skotom für rot und grün).

4. **Photometer** von Foerster (in letzter Zeit von Nagel als Adaptometer verbessert), ein Apparat zur Bestimmung des Lichtsinns, d. i. der Empfindlichkeit für Helligkeit. Während er die Reizschwelle mißt, dienen die Seggelschen Tafeln, die, wie das Photometer, hier nicht genauer beschrieben werden können, zur Bestimmung der Unterschiedsempfindlichkeit. Der Lichtsinn, der in der Peripherie der Netzhaut stärker ist als im Zentrum, leidet bes. bei den Affektionen, welche mit einer Alteration der Stäbchenschicht und des Pigmentepithels einhergehen, sowie bei Glaucom und häufig bei Myopie. Bei Sehnervenatrophien ist die Reizschwelle normal, die Unterschiedsempfindlichkeit aber bedeutend herabgesetzt.

5. Zur **Prüfung des Farbensinnes** dienen die Holmgren-Seebeck'schen Wollproben, die Stilling'schen pseudoisochromatischen Tafeln, ferner die Tafeln von Nagel (z. Zt. in Preußen bei der Untersuchung von Bahnbeamten sowie in Heer und Marine obligatorisch) und vielleicht noch diejenigen von Daane. Auch mit Signalfarbengläsern hat man operiert.

6. **Stereoskop** zur Untersuchung auf Simulation, zur Orientierung über den binokularen Sehakt und zur orthopädischen Behandlung des Schielens.

7. **Keratoskop** von Placido, eine mit schwarzen, concentrisch verlaufenden Ringen bemalte weiße Blechscheibe, die uns beim Entwerfen ihres Spiegelbildes auf der Hornhaut über

deren Oberfläche insofern, ob dieselbe glatt, d. h. mit Epithel bedeckt ist oder nicht (in welch letzterem Falle die Kreise unterbrochen erscheinen), und über die Meridianasymmetrie (die Kreise zeigen sich als Ellipsen oder verzerrt) Auskunft gibt (Fig. 9). Eine auf Pappe geklebte Papierschießscheibe erfüllt denselben Zweck.

Fig. 9 (nach Axenfeld p. 33).



8. Ein **M e t e r m a ß**, sehr praktisch ist auch der R o t h'sche Meßzirkel. Ferner gebrauchen wir ein Kerzenlicht und eine Lampe.

9. Ein **A u g e n s p i e g e l** mit zwei Konvexgläsern von 13 und 20 D., die, falls man nicht eine botanische oder Kugel- oder eine stehende W e s t i e n'sche binokulare Korneallupe zur Verfügung hat, an deren Stelle treten können. Anhangsweise, weil entbehrlich, erwähnen wir die O p t o m e t e r, fernrohrartige Apparate zur Bestimmung der Refraktion und der Sehschärfe; meist handelt es sich um verschieden starke in einem Tubus angebrachte Gläser, die durch Ortsveränderung Gläser verschiedener Brechkraft repräsentieren. Die Schriftproben befinden sich an der Wand oder dem Tubusende. Ferner das H e l m h o l t z'sche Ophthalmometer. Mittels desselben werden aus der Größe der im Auge bei Beleuchtung entstehenden Lichtbildchen (S a n s o n'sche) die Krümmung der Hornhaut in ihren verschiedenen Meridianen, die Tiefe der vorderen Kammer, die Dicke der Linse und der Krümmungshalbmesser der vorderen und hinteren Linsenfläche bestimmt. Das einfacher zu handhabende J a v a l - S c h i ö t z'sche Ophthalmometer, das in letzter Zeit durch S u t c l i f f e eine weitere Verbesserung erfahren hat, kommt besonders bei der Messung des regulären Astigmatismus in Anwendung. Die Beschreibung dieser sinnreichen Instrumente müssen wir uns hier versagen. Empfehlenswerte Apparate sind ferner der Z e i s s'sche P u p i l l e n a b -

standmesser (zur Bestimmung des von Optikern oft fehlerhaft bemessenen Brillengläserabstandes) und das S c h i ö t z' sche T o n o m e t e r zur Bestimmung des intraoculären Druckes. Am wichtigsten von allen Apparaten ist der

Augenspiegel.

Für gewöhnlich erscheint uns die Pupille schwarz, weil von dem Augenhintergrund Licht nicht in unser Auge gelangt. Nur unter bestimmten Verhältnissen sehen wir, abgesehen vom albinotischen Auge und von der Anwesenheit von Tumoren im Augennern (B e e r'sches amaurotisches Katzenauge) die Pupille aufleuchten. Fixiert ein Auge ein Licht, so kehren die Lichtstrahlen von der Netzhaut zum Licht zurück (konjugierte Brennpunkte) und die Pupille bleibt für den Beschauer schwarz. (Fig. 10.)

Fig. 10.



Fig. 11.



Beobachter.

Die von der Kerze ausgehenden Strahlen vereinigen sich hinter dem Auge. Von der Retina kommen die Strahlen divergent.

Wird nun aber auf das Licht nicht akkommodiert, und haben wir z. B. ein hypermetropisches Auge, so kommen die Lichtstrahlen divergent von der Netzhaut und können in das Auge eines neben der Lichtquelle stehenden Beobachters fallen, der

infolgedessen die Pupille rot aufleuchten sieht, eine Erscheinung, die als Augenleuchten bezeichnet wird und jedem von der Beobachtung der stark hypermetropischen Katzen und Hunde her bekannt ist, bei denen der Farbenton noch durch das Tapetum beeinflusst wird (Fig. 11). Dasselbe Resultat wird zu jeder Stunde und an jedem Orte erreicht, wenn wir unser Auge durch den von H e l m h o l t z erfundenen und 1851 publizierten Augenspiegel zu einer Lichtquelle machen. Die ersten Spiegel bestanden aus 3 plan-

Fig. 12.



des Satzes, daß der Reflexionswinkel gleich dem Einfallswinkel ist, aus der Zeichnung ersichtlich ist. (Fig. 12.)

Dadurch, daß man die Glasplatte hinten mit einem Spiegelbelag versah und in der Mitte ein rundes Loch für den Beobachter schuf, hat man die jetzt gebräuchlichen Planspiegel konstruiert. Die lichtstärkeren Konkavspiegel wurden von R u e t e eingeführt. Zur Korrektion eigener Refraktionsanomalien und solcher der Patienten werden die betreffenden Gläser in Klammern hinter dem Spiegel angebracht, oder die Korrektionsgläser stecken in mehr weniger großer Anzahl in einer hinter dem Spiegel befindlichen drehbaren Scheibe (R e c o s s'sche Scheibe). Die drei Bestandteile des Spiegels, Stiel, Spiegel und Korrektionsgläser, sind in so mannigfacher Weise kombiniert worden, daß zur Zeit mehr als 150 verschiedene Augenspiegel existieren. Zu bemerken ist, daß man mit dem einfachsten Spiegel zum Preise von 6—8 Mark jede Diagnose, mit Ausnahme der Refraktionsbestimmungen (vorzüglich ist der Refraktionsaugenspiegel von R o t h), stellen kann, und daß diese für den praktischen Arzt mithin vollauf genügen. Anzufügen wäre noch, daß es auch Demonstrations(Thorner-Hertzell)- und binokulare Augenspiegel und solche mit elektrischer Beleuchtung gibt. Sehr interessant ist die Untersuchung des eigenen Augenhintergrundes (Autophthalmoskopie).

Die Untersuchung wird im Dunkelzimmer bei Gas-, elektrischer (mattgeschliffene Birne) oder Petroleumbeleuchtung vorgenommen, der Arzt sitzt genau gegenüber dem Kranken. Am zweckmäßigsten beginnt die Untersuchung mit der **seitlichen Beleuchtung**. Nachdem die Lampe vor den Kranken und ein wenig seitwärts gestellt worden ist, wird das Licht durch Konvexgläser gesammelt und nun der Fokus auf die Cornea, in die vordere Kammer und auf die Linse gebracht. Sind bes. reflektierende Gebilde, wie vaskularisierte Membranen, Gliome etc., im Glaskörper vorhanden, so kann man auch diese sehen.

Es folgt, nachdem die Lampe neben den Pat. und in Kopfhöhe gebracht ist, die **Durchleuchtung** aus etwa 40—50 cm Entfernung, wobei der Arzt am besten seine Refraktionsanomalie entweder durch seine Brille oder durch ein hinter den Spiegel gebrachtes Glas ausgleicht. Der Spiegel (für feinere Untersuchungen am besten der Planspiegel) wird an den Augenbrauen-

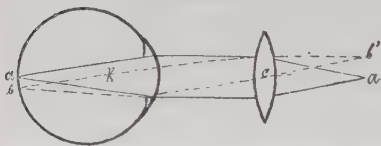
rand gelegt, der Patient dreht das zu untersuchende Auge etwas nach innen und oben. Bei dieser Blickrichtung wird, da die Macula lutea nicht direkt den Lichtstrahl erhält, die reflektorische Pupillenverengung gering. Nun wird Licht in das Auge geworfen, und es zeigt sich entweder die diffus hellrote Färbung der Netzhaut oder ein mehr weniger deutlicher gelbroter Schein, herrührend von der in unserer Blicklinie gelegenen Papille. Wir erkennen sofort, 1. ob Trübungen in den brechenden Medien und 2. ob höhere Refraktionsanomalien vorliegen.

Die **Trübungen** erscheinen, sofern sie undurchsichtig sind, schwarz, da in ihrem Bereich Licht nicht aus dem Auge heraus treten kann. Sie sind entweder fixiert, nur den Bewegungen des Auges folgend (die seitliche Beleuchtung entscheidet zwischen Hornhaut und Linse) oder beweglich, d. h. sie fliegen nach ruckweiser Bewegung des Auges verschieden stark im Glaskörper umher. Alle vor dem Drehpunkt des Auges (13,5 mm hinter dem Scheitel der Hornhaut) fixierten Trübungen bewegen sich gleichsinnig mit dem Auge, solche hinter demselben entgegengesetzt; die sog. parallaktische Verschiebung gegenüber dem Pupillenrande belehrt uns über ihre Lage in bezug auf die Iris ebene. Die praktisch wichtige Frage der Unterscheidung zwischen einer Trübung der hinteren Corticalis von einer Auflagerung auf die hintere Linsenfläche läßt sich durch das umgekehrte hintere Sanson'sche Linsenbild entscheiden. Im ersteren Falle erscheint es verwaschen, im letzteren scharf. Fixierte Trübungen im Glaskörper werden besser im umgekehrten Bilde gesehen, und zwar so, daß man zuerst die Netzhaut einstellt und dann das Glas vom Auge entfernt, wobei das ganze Augeninnere durchmustert wird. Bei **höheren Refraktionsanomalien** wird von den Objekten des Augenhintergrundes (cf. Fig. 3 und 4) entweder vor oder hinter dem Auge ein Bild entworfen, das um so deutlicher und übersichtlicher, je größer die Anomalien sind. Bei mittlerer Pupillenweite überblickt man aus größerer Entfernung dann z. B. die ganze Papille. Bleibt bei Annäherung an das Auge des Patienten das Bild deutlich oder wird es noch schärfer, so muß es hinter dem Auge gelegen, virtuell, folglich das Auge hypermetropisch sein, verschwindet das Bild hingegen bei der Annäherung, so muß es

vor dem Auge gelegen und reell sein, das Auge mithin einen myopischen Brechungszustand haben. Alle diese Erscheinungen nicht darbietenden Augen sind, abgesehen von Astigmatismus, emmetropisch oder in geringem Grade myopisch oder hypermetropisch. Eine 2. Prüfung kann man in der Weise ausführen, daß man nach Sichtbarwerden des Bildes sich nach rechts und links bewegt; bei Myopie scheinen die Gefäße nach der entgegengesetzten, bei Hypermetropie nach derselben Seite wie der Beobachter sich zu bewegen.

Nachdem wir uns auf diese einfache Weise schnell darüber orientiert haben, ob die brechenden Medien klar sind oder nicht, ob eine Refraktionsanomalie höheren Grades vorliegt oder nicht, gehen wir zur Untersuchung im **umgekehrten Bilde** über, die uns die Einzelheiten des Augengrundes in umgekehrter Lage zeigt. Die Methode besteht darin, daß wir mittelst eines Konvexglases

Fig. 13.

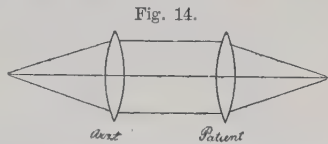


Linse von 3 D etwas näher als ihre Brennweite (7,5 cm) vom Auge zu halten = 7 cm; fällt das Licht parallel auf die Linse, so wird es in ihrem Brennpunkt vereinigt = 7,5 cm; Bild liegt also 14,5 cm vom Auge.

von 13 oder 20 Dioptr. die aus dem Auge des Patienten heraustretenden Strahlen sammeln. Es entsteht, wie die Zeichnung ergibt, ein umgekehrtes, reelles, vergrößertes Bild, das ungefähr 15 cm vom Auge entfernt in der Luft gelegen ist. (Fig. 13.)

Dies Bild wird am besten in einer Entfernung von 25 cm gesehen, so daß der Emmetrop ungefähr 40 cm (25 + 15) vom Auge entfernt sitzt. Mit Vorteil ersetzt der Emmetrop und Hypermetrop die dazu nötige Akkommodation durch eine hinter den Spiegel gebrachte Konvexlinse von 4 Dioptr. Der Myop benutze seine Konkavbrille, wenn er damit zu arbeiten gewohnt ist, sonst aber spiegele er ohne diese und nähere sich bei eigener höherer Myopie soweit, bis das Bild in seine Sehweite tritt. Bei Hypermetropen liegt, da die Lichtstrahlen divergent aus dem Auge kommen, das Bild etwas weiter, als der Brennpunkt der Linse, bei Myopen dagegen, weil die Lichtstrahlen konvergent heraustreten, näher. Das umgekehrte Bild ist infolge der etwa

4fachen Vergrößerung fast immer ausreichend zur Stellung der Diagnose und gewährt außerdem den Vorteil einer schnellen Umschau über den ganzen Hintergrund. Will man über Einzelheiten sich genauer orientieren oder die Refraktion mit dem Augenspiegel bestimmen, so benützt man das (16fach vergrößerte) **aufrechte** Bild. Zu dem Zwecke geht man möglichst dicht (je näher desto größer ist das Gesichtsfeld) an das Auge des Patienten mit dem Spiegel und blickt, vorausgesetzt, daß Arzt und Patient emmetropisch und akkommodationslos sind, ohne weitere Hilfsmittel in das Auge, worauf man bei der richtigen Stellung die Papille übersieht. Von der Papille und der Netzhaut wird so ein aufrechtes, vergrößertes, virtuelles Bild entworfen — daher der Name Untersuchung im aufrechten Bild. (Fig. 14.) Für die Refraktionsanomalien ist es zum leichteren Verständnis



Die Lichtstrahlen aus dem Auge des Pat. kommen parallel und diese werden auf der Netzhaut des akkommodationslosen emmetropischen Auges des Arztes vereinigt.

gut, den Arzt immer als Emmetropen, in welchen er sich ev. durch Benutzung eines Glases leicht verwandeln kann, zu betrachten.

Kommen die Lichtstrahlen aus dem Auge des Patienten divergent (Hypermetropie), so akkommodiert der Arzt, bis er diese Divergenz überwunden hat, und kommen sie konvergent (Myopie), so macht er sie durch Konkavgläser parallel. Hochgradige myopische Augen lassen sich wegen der unbequemen Kürze des Fernpunktabstandes, welche überdies allzustarke Konkavgläser bedingt, so schwer im aufr. Bilde untersuchen, daß man lieber darauf verzichtet.

Bei der **Refraktionsbestimmung im aufr. Bilde** kommt es darauf an, die von der Papille nach der Macula lutea herüberziehenden Gefäße scharf zu sehen. Wenn Arzt und Patient emmetropisch sind, so werden sie (s. Fig. 14) ohne Glas gesehen; ist Patient hypermetropisch, so erkennt der Arzt sie, indem er akkommodiert, kann sie aber, indem er seine Akkommodation aufgibt, auch noch mit Konvexgläsern sehen. Das stärkste Konvexglas, mit dem Gefäße noch deutlich erscheinen, gibt den Grad der Hypermetropie an. Den Hintergrund des myopischen

Patienten-Auges kann der emmetropische Arzt nur mit Konkavgläsern genau sehen. Sie werden, von schwächeren zu stärkeren aufsteigend, nacheinander hinter den Spiegel geschoben. Das schwächste Glas, mit dem die Gefäße scharf erkannt werden, bezeichnet den Grad der Myopie. Der myopische Arzt muß beim Emmetropen seine Myopie korrigieren, bei Myopen ein Glas nehmen von seiner und des Patienten Myopie und von der gefundenen Summe dann das Glas seiner Myopie abziehen. Beim Hypermetropen mit H. geringer als seine Myopie, braucht er Konkavgläser, und zwar Gläser, die schwächer sind, als die eigene Myopie. Ist die Hypermetropie der Myopie gleich, so sieht er den Hintergrund ohne Glas, ist die Hypermetropie höher, so sind Konvexgläser nötig (z. B. Arzt = 3 DM; Fundus wird gesehen mit + 2 D; folglich Pat. = $3 + 2 = 5$ DH). Der hypermetropische Arzt korrigiert beim Emmetropen seine Hyperopie, bei Hyperopen seine eigene und die des Patienten und zieht dann zur Berechnung von der Summe seine eigene ab, und beim Myopen muß er mit schwächeren Konvexgläsern untersuchen. Die Differenz zwischen seinem Glas und dem gefundenen gibt den Grad der Myopie an. Ist die Myopie der Hyperopie gleich, so sind Gläser nicht nötig, ist sie höher, so sind Konkavgläser erforderlich, aber um so viel geringere als die eigene Hyperopie beträgt (z. B. Arzt = 3 DH; mit 3 D konkav wird der Fundus gesehen, folglich Pat. = $3 + 3 = 6$ DM).

Mittelst des Augenspiegels läßt sich auch der Astigmatismus diagnostizieren. Solcher ist immer vorhanden, wenn die Papille im umgekehrten Bilde eine andere Form hat als im aufrechten. Der Geübte kann auch, indem z. B. die vertikalen und horizontalen Gefäße mit verschiedenen starken Gläsern im aufrechten Bilde deutlich gesehen werden, aus der Differenz derselben die Brechkraft der einzelnen Meridiane feststellen. Der Refraktionszustand der horizontalen Gefäße gibt übrigens dabei den Brechzustand des vertikalen Meridians an und umgekehrt.

In neuerer Zeit wird zur Bestimmung der Refraktion die sehr empfehlenswerte Methode der **Skioskopie** (Schattenprobe) in Anwendung gebracht. Sie rekuriert auf die Auffindung des Fernpunktes, der beim Emmetropen in der Unendlichkeit, beim Myopen vor, und beim Hypermetropen hinter dem Auge gelegen

ist. Ein Emmetrop und Hypermetrop können durch Vorhalten von Konvexgläsern künstlich zu Myopen gemacht werden. Bei der Sk. werden nur Myopen mittleren Grades ohne Gläser untersucht, alle anderen werden durch Gläser derartig myopisch gemacht, daß ihr Fernpunkt Abstand etwa 20 bis 30 cm beträgt. In ihm liegt das umgekehrte Bild der Netzhaut und ein Schatten der auf dem Augenhintergrund sich bewegt, macht im umgekehrten Netzhautbilde die umgekehrte Bewegung. Nur auf diesen Schatten ist zu achten. Das Weitere wird am besten durch ein Beispiel verständlich. Man durchleuchte ein Auge von 3 DM (Fernpunkt in 33 cm) mit einem Planspiegel und zwar am besten nicht mit einem durchbohrten, sondern nur der Folie im Centrum beraubten, aus etwa $\frac{1}{2}$ Meter Abstand. Die sofort rot aufleuchtende Pupille wird allmählich dunkel, wenn man den Spiegel um seinen Griff als Axe z. B. nach rechts dreht. Es wandert in diesem Fall ein von rechts nach links gehender Schatten über dieselbe hin. Dieser Schatten ist das Beobachtungsobjekt. Er ging nach links, während das Licht nach rechts geführt wurde, war also „gegenläufig“. Jetzt näherte man sich dem Patienten auf 20 cm und wiederhole das Experiment. Der Schatten geht wie das Licht: „mitläufig“. Zwischen 20 und 50 cm liegt nun eine leicht auffindbare kurze Strecke, die sich dadurch charakterisiert, daß, wenn sich die Iris des Arztes in ihr befindet, der Arzt über die Richtung des Schattens im Unklaren ist. (Wird mit einem Spiegel skioskopierte, dessen Öffnung kleiner ist als die Pupille des Arztes, so gilt von der Spiegelöffnung das von der Arzt-Iris Gesagte.) In dieser „Strecke des Zweifels“ schlägt die gegenläufige Bewegung in die mitläufige um (Schattenwechsel); wir finden sie, indem wir, den Schatten prüfend, vorwärts und rückwärts gehen und zwar in unserem Falle in etwa 33 cm Entfernung. Wo immer wir den Schattenwechsel beobachten, haben wir es mit dem Fernpunkt des Untersuchten zu tun. Vermuten wir Astigmatismus, so prüfen wir verschiedene Meridiane, d. h. wir stellen die Spiegelachse auch schräg resp. horizontal. Haben wir den Schattenwechsel dann z. B. für den vertikalen Meridian in 20 cm (5 D), für den horizontalen in 50 cm (2 D), so ist Astigmatismus sicher gestellt und zugleich das korrigierende Glas bestimmt (sph. — 2 D () cyl. — 3 D. a. h.). Astigm. als solcher

ist leicht daran zu erkennen, daß der Schatten, falls wir nicht in den Hauptmeridianen skiaskopieren, von der Drehungsebene des Spiegels in charakteristischer Weise abweicht.

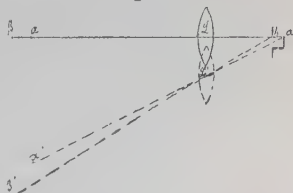
Wir wenden uns zu einem Emmetropen und bringen ihm Konvex 4 D eines Brillenkastens vor das eine Auge. Der Schattenwechsel liegt in 25 cm, d. h. sehen wir den Schattenwechsel im Brennpunkt eines vorgehaltenen Konvexglases, so besteht Emmetropie. Wird Konvex 4 D vorgehalten und der Schattenwechsel in 50 cm wahrgenommen, d. h. eine künstliche Myopie von 2 D gefunden, wo eine solche von 4 D zu erwarten war, so besteht Hyperm. von 2 D. Wir setzen also im Zweifelfalle so lange Konvexgläser vor das Auge, bis der Schatten gegenläufig ist, suchen dann den Schattenwechselpunkt auf und berechnen die Refraktion. Da hochgradige Myopie nicht gut durch direktes Herangehen, z. B. bis auf 5 cm gemessen werden kann, wird ein Teil der Myopie vor der Untersuchung korrigiert. Beispiel: Maximale Myopie wahrscheinlich. Wir skiaskopieren ohne Glas = Schatten gegenläufig. — 6 D vorgesetzt, Schatten noch gegenläufig, mit 12 D ist der Schatten mitläufig, wir gehen auf — 6 D zurück und finden den Schattenwechsel nun in 20 cm. Welche Refraktion? Von der Myopie waren korrigiert 6 D, es wurden noch vorgefunden 5 D (20 cm), folglich vorhanden Myopie 11 D. Hat man eine vollständige Serie von Brillengläsern zur Verfügung wie z. B. in dem Skiaskop von Hess, so ist es am zweckmäßigsten, die Entfernung nicht zu variieren, sondern aus einer bestimmten Distanz (z. B. 1 m) zu skiaskopieren, in die also der Fernpunkt des Untersuchten mittels der Gläser verlegt werden muß. Die künstliche Myopie beträgt dann regelmäßig 1 Di, was die Rechnung sehr erleichtert.

Über **Niveaudifferenzen** im Augenhintergrund erhalten wir Auskunft durch die Untersuchung im aufrechten Bild (man sieht z. B. den Rand der Papille bei emmetropischer Einstellung; dagegen den Boden der physiologischen Exkavation mit — 2 D; 1 D entspricht ungefähr $\frac{1}{3}$ mm, so daß die Tiefe der Exkavation $\frac{2}{3}$ mm beträgt) und durch die parallaktische Verschiebung im umgekehrten Bild. Was letztere bedeutet, erklärt die Figur 15. Von den beiden Punkten a und b werden durch die Linse L zwei Bilder α und β entworfen, die sich decken. Verschiebt

man die Linse nach L' , so erhalten wir die Bilder α' und β' , die auseinander gerückt sind derart, daß das Bild des weiter nach vorn gelegenen Punktes b eine stärkere Exkursion gemacht hat, als das des Punktes a . Der Rand der Papille z. B. scheint sich bei dieser Untersuchung über den Boden derselben zu verschieben.

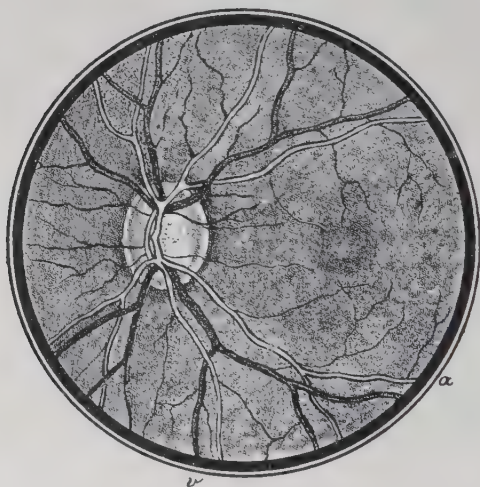
Eine genauere Unterweisung in den oben angeführten Untersuchungsmethoden und in den Augenspiegelbefunden muß den ophthalmoskopischen Kursen überlassen werden. Deshalb soll der **normale Hintergrund** auch nur mit einigen Worten erwähnt werden (Fig. 16). Bei der Blickrichtung nach innen oben präsentiert sich die Papille, die anatomisch einen Durchmesser von etwa 1,5 mm hat. Zu achten ist auf die Größe, die Gestalt (rund, oval), die Färbung (rötlich weiß gewöhnlich bei Lampenbenutzung) und auf die Begrenzung (ob scharf oder verwaschen). An ihrem Rand finden wir den Skleralstreifen (die von der Chorioidea nicht bedeckte Sklera scheint durch die durchsichtige Netzhaut durch) und den Chorioidalring, eine stärkere Pigmentierung dort, wo die Chorioidea aufhört. Die etwas mehr nach der medialen Seite aus der Papille heraustretenden Gefäße heißen Art. temporalis super. et infer., A. nasalis sup. et inf., A. mediana, A. macularis sup. et inf., die mit Ausnahme der letzteren von gleichlautenden Venen begleitet werden. Sie alle sind dichotomisch geteilt. Die Arterien sind hellrot, schmaler, geradliniger und mit einem centralen Reflexstreifen versehen, die Venen dagegen dunkelrot, breiter und von mehr geschlängeltem Verlauf. Temporalwärts von der Gefäßpforte liegt eine trichterförmige Einsenkung von verschiedener Tiefe und Ausdehnung, — abhängig von der Art des Austrittes der Nervenfasern aus der Lamina cribrosa, ob steil aufsteigend oder von schrägerem Verlauf —, in ersterem Falle Reflex neben den Gefäßen oder bei Ausdehnung von etwa $\frac{1}{3}$ Papillendurchmesser-Breite physiologische Exkavation genannt. Das Aussehen der Peripherie wird bestimmt durch den Pigmentgehalt des Pigmentepithels und durch das in den Intervaskularräumen der Aderhaut liegende Pigment (sog. Stromapigment).

Fig. 15.



Findet sich das Pigment nur in minimaler Menge, so haben wir den pigmentarmen, hellroten Hintergrund, fehlt es vollständig, so ist das Auge albinotisch. Ist es reichlich im Pigmentepithel, so ist der Fundus braunrötlich, wir sehen nur die Netzhautgefäße; mangelt es in dieser Schicht und ist es in größerer Menge im Stroma, so beobachten wir die Netzhautgefäße, die Chorioidalgefäße und zwischen letzteren länglich und polygonal angeordnete

Fig. 16.



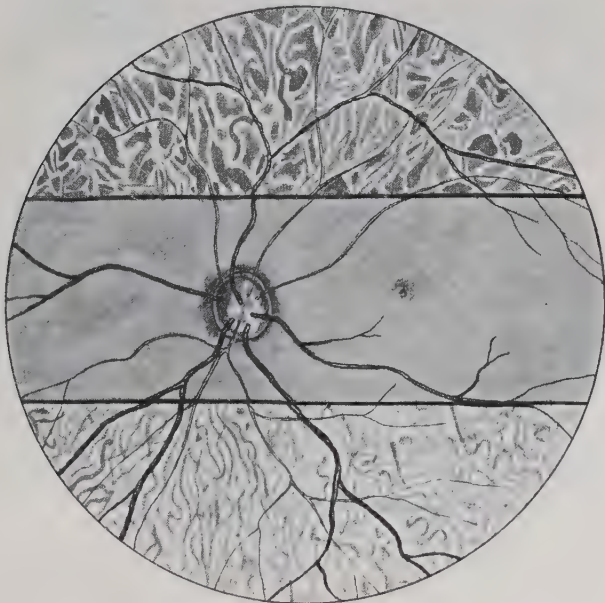
Normaler Fundus.

α Arterien. *v* Venen. Nach aussen von der medialwärts gelegenen Gefäßpforte die physiologische Exkavation. Um die in der medialen Hälfte dunklere Papille zieht ein hellerer Ring, dem sich ein schwärzerer, der Chorioidealring, anschliesst. Das Pigmentepithel der Retina in der Peripherie ist so stark, dass Aderhautgefäße nicht durchscheinen.

schwärzliche Felder (Fig. 17). Die Chorioidalgefäße sind breit, maschenbildend, geschlängelt, nicht dichotomisch geteilt und endigen nicht auf der Papille. Die Gegend der Macula lutea, die stärker als das übrige Auge pigmentiert ist, zeigt sich am Ende der makularen Gefäße in einer Entfernung von etwa $1\frac{1}{2}$ Papillendurchmesser-Breite temporalwärts von der Papille als ein Queroval, das von einem lichten Reflexstreifen begrenzt ist. In der

Mitte liegt ein hellrotes Pünktchen, die Fovea centralis. An den Gefäßen der Papille, bes. dort, wo sie eine scharfe Knickung erfahren, sieht man häufig Pulsationserscheinungen, und zwar in Form von Lokomotionen des Gefäßrohres und als Kaliber-

Fig. 17.

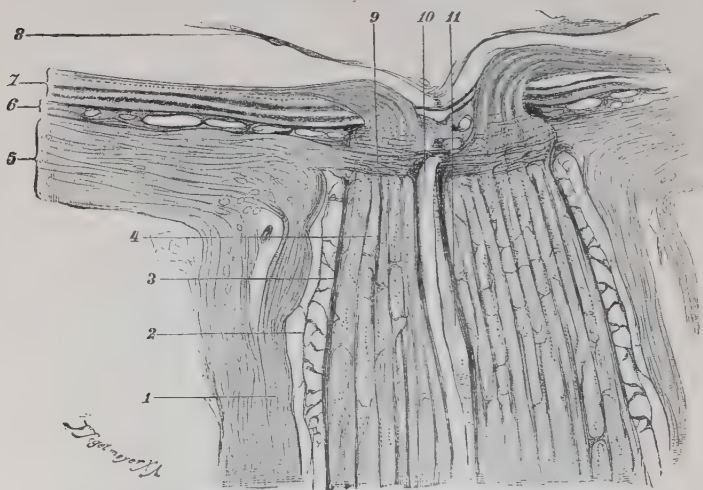


Der obere Teil zeigt das Aussehen bei reichlichem Chorioidealstromapigment, der mittlere bei ausgesprochenem Pigmentepithel, der untere bei Pigmentmangel in beiden Schichten.

schwankungen; entweder ist es der bald vorhandene, bald fehlende physiologische Venenpuls oder der Arterienpuls. Letzterer ruft immer den Verdacht auf Drucksteigerung im Auge (Glaukom) hervor, wo in Folge dessen die Blutwelle nur während der Systole in das Auge eindringen kann, findet sich aber auch bei Aorteninsuffizienz, bei Anaemie und Chlorose, bei Arteriosklerose, bei Insuffizienz der Mitralis mit Hypertrophie des

linken Ventrikels, bei Morbus Basedowii, in fieberhaften Zuständen, bei Ohnmacht und im Stadium asphykticum der Cholera.

Fig. 18.



Längsschnitt durch den Optikuseintritt des Menschen. Vergrößerung 15.

1. Duralscheide. 2. Arachnoidalscheide. 3. Pialscheide. 4. Bündel d. N. optic.
5. Sclera. 6. Chorioidea. 7. Retina. 8. Abgelöste Membrana hyaloidea.
9. Fasern d. Lamina cribrosa. 10. Arter. 11. Vena central. Retinae, grössten
Theils längs, weiter oben aber verschiedene Male quer getroffen.

II. Spezielle Ophthalmologie.

Anomalien der Refraktion und der Akkommodation.

Die **Refraktion** stellt diejenige optische Einstellung des Auges dar, die auf Grund des anatomischen Baues vorliegt, während die **Akkommodation** die durch die Tätigkeit des Ciliarmuskels bedingte Formveränderung der Linse und die davon abhängige optische Änderung bezeichnet.

Man unterscheidet folgende Refraktionszustände:

A. Emmetropie (Normalsichtigkeit).

Es handelt sich um Augen, bei denen in Akkommodationsruhe parallel einfallende Lichtstrahlen auf der Netzhaut in einem Punkte vereinigt werden. Der Fernpunkt R. (punctum remotum) liegt mithin in Unendlich. Die Fähigkeit, in der Nähe zu sehen, vermittelt durch stärkere Linsenkrümmung der Ciliarmuskel. Der nächste Punkt, auf den das Auge eingestellt werden kann, ist der Nahepunkt P (p. proximum), der Raum zwischen Fern- und Nahepunkt ist das **Akkommodationsgebiet**. Was das Auge leistet, wenn es aus der Ruhe auf die höchste Akkommodationsspannung übergeht, oder mit anderen Worten die dabei stattfindende Vermehrung des Brechwertes, die dem Werte einer bestimmten Konvexlinse gleichgesetzt werden kann, nennt man **Akkommodationsbreite**, die mithin die Differenz zwischen dem Brechwerte bei Anspannung und Ruhe ist: $1/A = 1/P - 1/R$ (A. Akkommodationsbreite $1/P$ Brechkraft bei Einstellung auf den Nahe- und $1/R$ Brechkraft bei Einstellung auf den Fernpunkt) Beispiel: Emmetrop. Auge auf 10 cm eingestellt. $1/A = 1/10 - \frac{1}{\infty} = 1/10 - 0 = 1/10$. 10 cm = 10 D, folglich hat das Auge soviel geleistet, wie wenn es im Ruhezustande mit einem Konvexglas von 10 D armiert worden wäre; (bei hypermetrop. Augen ist R, da hinter dem Auge gelegen, negativ; $1/A = 1/P - (-1/R) = 1/P + 1/R$).

Bei der **Akkommodation** kontrahiert sich der Ciliarmuskel, und besonders die Ringfaserschicht (Müller'sche Portion); dadurch wird die Zonula entspannt, die zusammengedrückte Linse kann ihrem Elastizitätskoeffizienten folgen, wird konvexer, besonders in der vorderen Fläche, und vermehrt ihre Brechkraft um eine bestimmte Anzahl von Dioptrien. Liest ein Emmetrop in 20 cm, so beträgt dieser Wert 5 D ($100/20$). Bei diesem Vorgang findet man Pupillenverengung, Vorrücken der Pupille, Verengung der vorderen Kammer in den centralen und Erweiterung in den peripherischen Teilen, Anschwellung der Ciliarfortsätze, eine Verbreiterung des Zonularaumes, Verkleinerung der Purkinje-Sanson'schen Linsenbilder und eine Konvergenz der Sehlinien. Mit Nachlaß der Muskelkontraktion geht das Auge auf seinen Fernpunkt zurück, indem durch die Zonulaspaltung die Linse wieder abgeflacht wird.

Die Lage des **Nahepunktes** bestimmt man so, daß man prüft, in welcher Entfernung feinste Schriftproben oder feine in einem Rahmen ausgespannte Fäden (Fädchenoptometer) noch scharf erkannt werden. Er ist näher gelegen beim Sehen mit einem Auge — monokularer oder absoluter — als beim Sehen mit beiden — binokularer Nahepunkt —, weil jedes Auge einzeln sich stärker nach innen wenden kann als beide zusammen. Neuere Untersuchungen haben für den mon- und binokularen Nahepunkt die gleichen Werte gefunden.

Der Nahepunkt rückt mit den Jahren, weniger in Folge von Kraftabnahme des Musculus ciliaris als vielmehr durch die auf Wasserabgabe (Sclerose) und Kernbildung zurückzuführende Elastizitätsverminderung der Linse hinaus. Bei dem 10jährigen Individuum liegt er in 7 cm (die Linse leistet alsdann soviel, als wenn man dem akkommodationslosen, emmetropischen Auge eine Konvexlinse von 14 D ($100/7$) vorgesetzt hätte), beim 20j. in 10 cm, beim 30j. in 14 cm, beim 40j. in 22 cm, beim 45j. in 28 cm. Ist der Nahepunkt bis auf etwa 25 cm, was also mit 45 J. ungefähr der Fall ist, und weiter herausgerückt, so sprechen wir von

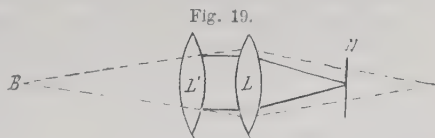
Presbyopie.

In einer weiteren Entfernung als 25 cm, z. B. in 30 und 40 cm, wird noch deutlich gesehen, aber die besten Falles volle

Sehschärfe zwingt die Patienten, feine Gegenstände, wie z. B. kleine Schrift, Näharbeit etc., näher zu halten, wozu aber die Akkommodation nicht ausreichend ist. Versucht Patient in kürzerer Entfernung zu lesen, so entstehen Zerstreuungskreise auf der Netzhaut, welche die Patienten durch grelle Beleuchtung und die davon abhängige Pupillenverengung zu verkleinern suchen. Den Ausdruck Presbyopie gebrauchen wir nur, wenn neben der Abrückung des Nahepunktes auf mehr als 25 cm gleichzeitig ein Alter von 40 und mehr Jahren vorliegt. Oft zeigen die Augen eine Verminderung der Durchsichtigkeit der brechenden Medien, Verengung der vorderen Kammer und der Pupille, Drusenbildungen an der Chorioidea und bisweilen an der Descemetis. Gefäßveränderungen an der Retina, die an Durchsichtigkeit einbüßt, und ein etwas helleres Aussehen der Papille.

Setzen wir $25\text{ cm} = 4\text{ D}$ als Arbeitsdistanz, so haben wir bei Korrektur der Presbyopie Konvexgläser nötig, welche die Brechkraft des Auges in toto auf 4 D bringen. Kann also in $33\text{ cm} = 3\text{ D}$ gelesen

werden und wird die Distanz $25 = 4\text{ D}$ gewünscht, so ist Brille $4 - 3 = 1\text{ D}$ erforderlich. Ist die Akkommodation erschloschen, etwa mit 70 J., so verordnen wir konvex 4 D (bei näherer oder weiterer gewünschter Nahe-



L Linse von der Brechkraft der gesamten brechenden Teile des Auges. *N* Netzhaut im Brennpunkt von *L*; *B* Buch in 25 cm Entfernung. Die von hier ausgehenden Lichtstrahlen vereinigen sich hinter der Netzhaut ohne *L'* (Linse von 25 cm Brennweite). Durch Vorbringung von *L'* werden die von *B* kommenden Lichtstrahlen, da sie von dem Brennpunkt der Linse ausgehen, nach der Brechung in *L'* parallel, und da das Auge für solche Strahlen eingestellt ist, auf *N* vereinigt.

punktslage natürlich Gläser von dieser Brennweite, also z. B. bei gewünschter Arbeitsdistanz von $50\text{ cm} = 2\text{ D}$); ist noch ein Teil der Akkommodation vorhanden, so sind schwächere Gläser am Platze. Man gibt gewöhnlich mit 65 Jahren cr. 3 D , mit 55 J. cr. 2 , mit 50 J. cr. 1 D , mit 45 J. $0,5\text{ D}$.

Die Zahlen sind approximativ, die richtige Brille wird unter Berücksichtigung der obigen Werte durch Probieren gefunden. Die Brillen, welche von Zeit zu Zeit zu verstärken sind, sollen

angeschafft werden, sobald sich Beschwerden beim Sehen in der Nähe einstellen. Fig. 19 illustriert die Wirkung der Gläser bei einem 80j., d. h. akkommodationslosen Emmetropen.

Brillenverordnung bei presbyopischen Hypermetropen und Myopen siehe dort.

Beziehungen zwischen Akkommodation und Konvergenz.

Durch die Akkommodation wird die scharfe optische Einstellung des betrachteten Objekts bewirkt, während die Konvergenz die Sehachsen des Augenpaares so einrichtet, daß das Objekt einfach gesehen wird. Nur wenn Akkommodations- und Konvergenzpunkt zusammenfallen, ist ein normaler Sehakt möglich. Es besteht daher zwischen beiden ein inniger physiologischer Zusammenhang, dessen Typus, was streng festzuhalten ist, nur beim emmetropischen Auge in Erscheinung tritt. Sieht ein Emmetrop in die Ferne, so stehen die Sehachsen parallel und die Akkommodation ist entspannt. Blickt er nach einem 1 m entfernten Objekt, so verbindet sich mit der Konvergenz auf 1 m eine Akkommodation von genau 1,0 Di und beim Blick auf einen 25 cm entfernten Punkt entspricht der Konvergenz eine Akkommodation von 4,0 Di. u. s. w. Dieses Schema sucht die Natur auch bei allen Refraktionsanomalien innezuhalten, so daß, wenn der Zusammenhang ein unlösbarer wäre, ohne weiteres einzusehen ist, daß bei Myopen und Hypermetropen ein normaler binocularer Sehakt überhaupt nicht zu Stande kommen könnte. Z. B. wird ein Hypermetrop von 3,0 Di beim Blick auf ein 25 cm entferntes Objekt 7,0 Di Akkommodation aufbringen müssen, gegenüber 4,0 Di beim Emmetropen. Würde er nun entsprechend obiger Regel konvergieren, so würden sich seine Sehachsen in $\frac{100}{7} = 14$ cm vor dem Auge schneiden, und das 25 cm entfernte Objekt erschiene doppelt. Hier tritt als unterstützendes Moment die sog. **Fusionstendenz** ein, der Widerwille gegen Doppelbilder, und erzwingt trotz der abnormen Akkommodation die Einrichtung der Sehachsen auf den 25 cm entfernten Punkt. Es muß also, wie man aus diesem Beispiel ersieht, ein Spielraum existieren, der Akkommodation und

Konvergenz entgegen der oben angeführten Regel in gewissen Grenzen unabhängig von einander macht. Man bezeichnet diesen Spielraum als relative Akkommodation und Konvergenz. Fixieren wir z. B. als Emmetropen einen Gegenstand in 25 cm Entfernung, so können wir denselben auch noch scharf sehen, wenn wir uns ein Konkav- oder Konvexglas z. B. von 1 Di vor die Augen halten. Die Sehachsen bleiben auf dieselbe Entfernung gerichtet, aber die Akkommodation muß in dem einen Fall um 1 Di vermehrt — im andern um so viel vermindert werden, **relative Akkommodation**. In gleicher Weise kann bei derselben Akkommodation die Sehachsenstellung sich ändern, was durch die Innenwendung der Augen beim Fixieren eines Gegenstandes nach Vorhalten von Prismen, z. B. mit der Basis nach außen bewiesen wird — **relative Konvergenz**. Der Teil von Akkommodation, über den man bei einer gewissen Konvergenz noch verfügt, ist der positive Teil der relativen Akkommodationsbreite, während die negative Akkommodationsbreite die bei derselben Konvergenz irgend mögliche Erschlaffung der Akkommodation darstellt. Genau entsprechend verhält es sich mit der relativen Konvergenz. Diese Wirksamkeit des Fusionszwanges ist jedoch nur in beschränktem Maße möglich. Bei zu starken Anforderungen an die relative Akkommodation resp. Konvergenz fallen Akkommodation und Konvergenz auseinander: es tritt Doppelt- resp. Undeutlichsehen ein. Myopen und Hypermetropen sind auf ihre relativen A.- und K.-Breiten angewiesen, solange sie unkorrigiert sind, ein anormaler Zustand, der die Quelle der mannigfachsten Beschwerden ist: der akkommodativen und muskulären Asthenopie und zahlreicher Fälle von Schielen. Im einzelnen soll darauf bei Besprechung der Refraktionsanomalien eingegangen werden.

B. Myopie (Kurzsichtigkeit)

ist dann vorhanden, wenn parallel auf die Cornea auffallende Strahlen sich vor der Netzhaut schneiden. Nur die aus endlicher Entfernung kommenden, also divergenten Lichtstrahlen vereinigen sich auf der Retina zu einem scharfen Bild. Umgekehrt kommen die Lichtstrahlen, die von der Netzhaut ausgehen, aus dem Auge konvergent und schneiden sich in einem Punkt vor

demselben. Dieser Schnittpunkt heißt der **Fernpunkt** des myopischen Auges. Aus seinem Abstand vom Auge in cm gemessen läßt sich durch Division in 100 die Myopie in Dioptrien berechnen. Der Fernpunkt wird gefunden aus der Entfernung, in der kleinste Schriftproben, z. B. 0,3 oder 0,6 (Schweigger), fließend gelesen werden. Zur Kontrolle bringt man alsdann vor das Auge Konkavgläser, ungefähr von dem eruierten Wert, die, wenn sie die Myopie korrigieren, parallele Lichtstrahlen so divergent machen, als ob sie von dem Fernpunkt des myopischen Auges ausgegangen wären. Sie werden als neutralisierende bezeichnet. **Immer gibt das schwächste Konkavglas, mit dem die beste Sehschärfe erzielt wird, den Grad der Myopie an** (Fig. 20). Mit dem Glas ist das Auge alsdann emmetropisch und sein Fernpunkt liegt damit wie beim Emmetropen in Unendlich. Beispiele: Pat. sagt er sähe schlecht in die Ferne, gut in die Nähe. Man gibt ihm die kleinen Schriftproben, z. B. die Schweigger'schen, in die Hand und stellt fest, bis zu welcher Entfernung 0,3 gelesen wird, z. B. bis 20 cm ($\frac{100}{20} = 5$ DM). Nun könnte wegen herabgesetzter Sehschärfe 0,3 diesseits des Fernpunktes gehalten und dadurch eine höhere Myopie vorgetäuscht worden sein. Darüber gibt eine größere Schriftprobe, am besten 0,6, die, um erkannt zu werden, auch noch scharfe Netzhautbilder erfordert. Auskunft. Pat. liest sie bis 20 cm. Mit größter Wahrscheinlichkeit liegt nun, da beide Male die Zahl 20 gefunden wurde, Myopie von 5 D vor. Wäre 0,6 fließend in 30 cm gelesen, 0,3 in 15 cm, so hätten wir halbe Sehschärfe ($\frac{30}{60}$ und $\frac{15}{30}$) und Myopie nicht von 15 cm = 6 D, sondern von 30 cm = 3 D. Bei der Fernprüfung müßte nun zugesehen werden, ob 5 oder $4\frac{1}{2}$ oder $5\frac{1}{2}$ D und im 2. Fall, ob 3 oder $2\frac{3}{4}$ oder $3\frac{1}{2}$ D das neutralisierende Glas wäre, d. h. mit welchem schwächsten Glas die beste Sehschärfe in der Ferne erreicht wird.

Man schreibt dann R — (oder M) 5 DS = $\frac{6}{9}$ 0,3 in 10—20 cm

L — (oder M) 5 DS = $\frac{6}{9}$ 0,6 in 10—20 cm

und im Falle 2 Bds. — 3 D S = $\frac{6}{12}$ 0,3 in 8 bis 15 cm

0,6 in 8 bis 30 cm

R = rechtes Auge. — 5 = Konkavglas von 5 D; M = Myopie
S = Sehschärfe. 10 und 8 wären Nahepunkte, 20 und 30 zur Be-

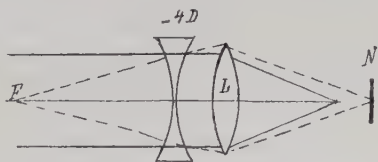
rechnung zu ziehende Fernpunkte. Die Fernprüfung wurde in einer Entfernung von 6 m vorgenommen (ersichtl. aus dem Zähler 6).

Bei starken Konkavgläsern darf der Abstand zwischen Glas und Auge nicht vernachlässigt werden; sie sind im Linsenhalter möglichst nahe an das Auge zu bringen; der Fernpunkt des Auges fällt mit dem Brennpunkt erst bei solchen Gläsern zusammen, deren Brennweite kürzer ist als der Fernpunktabstand. Danach hat Jemand, der z. B. mit 12 D am besten in die Ferne sieht, nicht eine Myopie von 12 D, sondern einen geringeren durch Rechnung leicht zu eruiierenden Grad. Die übliche Schreibart M. 5 D z. B. ist gewissermaßen nur ein Protokoll. Der Fernpunkt liegt stets weiter ab als die Brennweite des Brillenglases beträgt, denn die Brille darf die Hornhaut nicht berühren.

Die übliche Untersuchungsmethode ist die, daß wir bei einem angeblich Kurzsichtigen

Konkavgläser, von schwachen (ev. 1 D) zu stärkeren aufsteigend, vorhalten und feststellen, mit welchem schwächsten Konkavglas die beste Sehschärfe erzielt wird. Zweckmäßiger ist die oben erwähnte Untersuchungsmethode, die zuerst auf den Fernpunkt rekurriert. Die Kontrolle mit dem Augenspiegel (objektive Untersuchung) ist wünschenswert. Wird Myopie durch Hypermetropie mit Schwachsichtigkeit oder durch Emmetropie mit Trübungen in den brechenden Medien oder Hintergrundserkrankungen vorgetäuscht, bei welchen Zuständen die Patienten wegen der Schwachsichtigkeit schlecht in die Ferne sehen, so tritt namentlich bei älteren Individuen, meist eine direkte Verschlechterung durch Konkavgläser ein; in den wenigen Ausnahmefällen von Besserung durch Konkavgläser bei jugendlichen Emmetropen und Hypermetropen zeigt sich dann

Fig. 20.



F' Fernpunkt; die von hier kommenden Lichtstrahlen vereinigen sich auf N der Netzhaut. Liegt F' in 25 cm, so würde bei Vorbringung eines Konkavgl. von 4 D F' mit dem Brennpunkt zusammenfallen und parallele Lichtstrahlen auf N zusammentreffen. Bei Anwendung von 5 D wird die Divergenz so, dass der Vereinigungspunkt hinter N fällt. Pat. gleicht dies durch Akkommodation aus, S wird aber nicht besser, folglich ist 4 D, das schwächste Glas, welches bei Akkommodationsruhe die Lichtstrahlen auf N vereinigt, das richtige.

aber der Nahepunkt über die dem Alter zukommende Lage abgerückt.

Anatomie und Aetiologie. Die Myopie ist bedingt entweder durch zu starke Brechkraft der Hornhaut oder durch Verschiebung des Linsensystems nach vorn oder durch Erhöhung der Brechkraft des Linsenkerns oder, was am häufigsten, durch **Axenverlängerung** in der Richtung der Augenaxe. Die bei höherer Myopie, namentlich in der Gegend des hinteren Pols stattfindende Ausdehnung der Augenhäute dokumentiert sich in Folge der auf die festen Verwachsungen der Chorioidea am Sehnervenrande zurückzuführenden Zerrungen am deutlichsten am temporalen Sehnervenrande als sogenanntes Staphyloma posticum s. Scarpae (Conus), doch ist eine wirkliche Vorwölbung (Staphylom) hierselbst selten vorhanden. In diesen letzteren Fällen ist der Sehnerv schief gestellt und die Beeinträchtigung der Sehschärfe eine sehr bedeutende. Durch die Ausbuchtung der Membranen am hinteren Pol wird die Sehnervenscheide (cf. Fig. 18) nach der Schläfenseite verschoben, der Zwischenraum zwischen den beiden Sehnervenscheiden an der temporalen Seite verbreitert, und so die Widerstandsfähigkeit der Sklera vermindert. Die Aderhaut sucht sich vom temporalen Sehnervenrande zu entfernen. Im Anschluß hieran atrophiert in der Umgebung der Papille die Chorioidea und vielleicht in geringem Grade die Retina, was neben der Verteilung der Zapfen auf einen größeren Raum die gewöhnlich nachweisbare Verminderung der Sehschärfe der Myopen erklären dürfte. Nach Stilling erklärt sich der Conus aus einer Verziehung des Sehnervenkopfes nach der temporalen Seite. Dazu gesellt sich später Atrophie der angrenzenden Aderhaut, die nun die Sklera weiß hindurch schimmern läßt. Die kleineren weißen Siceln gelten vielen als eine perspektivische Erscheinung, d. i. Sichtbarsein der Wand des nach außen verzogenen Sklerakanals. Der meist mit Flöckchen durchsetzte Glaskörper ist im hinteren Abschnitte von der Netzhaut abgehoben und der Raum mit seröser Flüssigkeit erfüllt. Der Musculus ciliaris, fast ausschließlich aus den meridionalen Muskelfasern bestehend, ist in Folge der geringen Akkommodationsansprüche an das myopische Auge schwächer als bei Emmetropen und Hypermetropen, und dadurch die vordere Kammer vertieft. Staphylome finden sich gelegentlich auch bei

Emmetropie und Hypermetropie; es läßt das darauf schließen, daß solche Augen eine große Refraktionserhöhung durchgemacht, ursprünglich also in höherem Grade hypermetropisch waren. Die meisten Menschen werden nämlich als Hypermetropen geboren. Unter dem normalen Wachstum und unter der Einwirkung von Schädlichkeiten geht die H auf einen niedrigeren Grad oder in E oder Myopie über. Angeborene Kurzsichtigkeit ist in der Regel hochgradig, progressiv und mit Schwachsichtigkeit und Pigmentarmut im Fundus oculi verbunden. Die gewöhnliche Kurzsichtigkeit entwickelt sich in der Schulzeit, selten nach dem 25. Lebensjahre und steigt ihr Prozentsatz und ihr Grad von Klasse zu Klasse (Dorfschulen haben ca. 2—3 pCt., Gymnasien in der Prima etwa 30 pCt. Myopen). Eine ererbte Praedisposition, welche unter dem Einfluß von Nahearbeit die Myopie eintreten läßt, wird man oft finden. Die dabei in Betracht kommende direkte Ursache ist gesucht worden in übermäßiger Akkommodationsanstrengung mit Erhöhung des intraokularen Druckes, in starker Sehaxenkonvergenz, wobei die Recti int. und extern. den Bulbus komprimieren und durch Kompression einiger Wirbelvenen eine venöse Hyperaemie erzeugen, in Sehaxenkonvergenz bei relativer Kürze des Nerv. opticus, wobei es zu Zerrungen kommt, in einem Druck auf den Bulbus durch den Obliquus sup. beim Blick nach innen und unten, was besonders bei niedriger Orbita auftreten soll, und in einer wirklichen Entzündung, einer Sclerotico-chorioiditis posterior. Alle Momente werden in ihrer Wirkung unterstützt durch vornübergebeugte Kopfhaltung und die dabei auftretende Hyperaemie und durch allgemeine Schwächezustände. In späteren Jahren auftretende Myopie ist oftmals durch eine häufig auf Diabetes zurückzuführende Catar. incip. bedingt.

Man bezeichnet die Myopien bis 4 D, welche während der Schulzeit und bis zum 25. Lebensjahre etwa entstehen, dann aber nicht weiter fortschreiten, als stationäre, zum Unterschied von den progressiven Myopien, die wieder in zeitlich progressive und konstant progressive geteilt werden. Bei ersteren findet unter Reizerscheinungen am Auge eine schnelle Zunahme meist in den Pubertätsjahren statt. Letztere geht teils aus diesen Formen, teils aus den Fällen von angeborener Myopie hervor.

Symptome und Verlauf. Die Kurzsichtigen verbessern ihr schlechtes Sehen in der Ferne oft durch Blinzeln, wodurch sie gewissermaßen eine stenopäische Spalte sich schaffen. In der Nähe sehen sie gut und zwar mit geringer oder gar keiner Akkommodation; sie konvergieren also, wenn sie auf die Gegend ihres Fernpunktes blicken, ohne zu akkommodieren. Hochgradige Myopen sehen in Folge von Veränderungen der inneren Augenhäute meist auch mit Gläsern, nur mäßig in die Ferne und klagen beim Arbeiten in der Nähe über Ermüdung. Diese rührt daher, daß die für den geringen Abstand des Fernpunktes nötige starke Konvergenz bei fehlender Akkommodation (mit der sich eigentlich Parallelstellung der Augenachsen verbinden müßte s. S. 28) eine abnorme Ausnutzung der positiven relativen Konvergenzbreite bedingt, wozu noch kommt, daß dem Musc. rect. intern. wegen der abnormen Länge des Bulbus eine ganz besondere Anstrengung zugemutet wird (**muskuläre Asthenopie**, dagegen evtl. prismatische oder konkav prismatische Brillen cf. p. 7). Die Patienten helfen sich häufig mit Vorteil so, daß sie das binokulare Sehen mit dem monokularen vertauschen, wobei sie die Konvergenz aufgeben. Abgesehen von dem schlechten Sehen und der Ermüdung hören wir Klagen über Empfindlichkeit gegen Licht, Lichterscheinungen im Dunkeln (Photopsie) und Mouches volantes (Myodesopie), die den Mouches der gesunden normalen Augen gleichen, oft aber auf die verschiedenartigsten, mit dem Augenspiegel nachweisbaren Glaskörpertrübungen zurückgeführt werden können. Das Gefährliche der Myopie sind die in späteren Lebensjahren (etwa 50) sich einstellenden Komplikationen, die als Catar. polaris posterior, große Glaskörpertrübungen, Chorioi-ditis myopica, Chor. myop. maculae luteae (aus atrophischen weißen Herden und Pigmentwucherungen sich zusammensetzend), Haemorrhagien in der Retina und als Netzhautablösung in die Erscheinung treten. Bei Veränderungen der Mac. lutea sehen die Patienten die Buchstaben flimmern, die Zeilen sind krumm (Metamorphopsie) und ein dunkler Punkt findet sich an der Stelle des Fixierpunktes (positives zentrales Skotom). Die Fähigkeit zu lesen geht damit verloren, aber die Patienten werden, da das periphere Sehen bleibt, nicht blind.

Therapie. Myopie ist unheilbar. Atropinkuren beseitigen nur eine Akkommodationsspannung, durch die gelegentlich

Myopie überhaupt oder ein höherer Grad vorgetäuscht wird. Wir verordnen bei Myopen zur Beseitigung der Beschwerden und zur Verhütung eines weiteren Fortschreitens Brillen, die eine sehr sorgfältige Individualisierung erfordern. Im Allgemeinen kann dies gelten: Bei guter Sehschärfe bekommen Myopen von 1—3 D voll korrigierende Gläser für die Ferne, die sie nach ihrem Belieben auch in der Nähe tragen können; sie sind ja in der Lage, mit gerader Kopfhaltung zu arbeiten. Myopen von 4—7—8—9 D erhalten neutralisierende Gläser zum permanenten Tragen, wenn sie jung sind, ebenfalls gute Sehschärfe haben ($\frac{1}{2}$ und mehr) und gute Akkommodation besitzen, d. h. mit dem Glase in der ihrem Alter zukommenden Nahepunktslage fließend und ohne Beschwerden lesen können. Es ist dies die sog. Vollkorrektur der Myopie, die den Myopen gleichsam emmetropisiert und nicht selten auch bei hochgradigen Myopien mit großem Vorteil verordnet wird, aber schematisch auf alle myop. Augen übertragen, wie es jetzt vielfach geschieht, recht viele Patienten nicht befriedigt. Wir treffen deshalb, wenn eine der obigen Bedingungen nicht erfüllt ist, eine andere Auswahl, und geben vielleicht für die Ferne neutralisierende und für die Nähe solche Gläser, die eine Fernpunktslage von 25—30—40 cm schaffen, event. kombiniert mit Prismen, Basis nach innen. Viele dieser Kategorie tragen die schwachen Arbeitsgläser den ganzen Tag und ergänzen den Rest beim Fernsehen durch ein vor die Brille gesetztes Pincenez. Bei 10 D und mehr, wo nur in Ausnahmefällen volle Sehschärfe sich findet, sind auch korrigierende Gläser für die Ferne zu geben, wenn der Pat. auf ein Glas Gewicht legt. Viele fühlen sich wohler ohne Brille und benutzen nur vorübergehend Pincenez oder Lorgnetten oder Monokles, für die man ruhig Nummern wie 10, 12 und mehr D verordnen kann. Lesen werden solche Patienten am besten derart, daß sie das Buch in die Hand nehmen. Schreiben sollen sie so wenig als möglich und dann an einem recht elevierten Schrägpult. Bisweilen ist dabei eine den Pat. auf etwa 15—20 cm einstellende Brille von Vorteil. Bei hochgradig herabgesetzter Sehschärfe durch Hornhautflecke, chorioideale Herde u. s. w. wird am besten von Konkavgläsern überhaupt Abstand genommen, weil die Patienten die Gegenstände zu nahe an's Auge bringen, dann übermäßig akkommodieren und konvergieren müssen, und

so sich die Schädlichkeiten häufen. Auch bei geringeren Graden von Myopie ist auf den ophthalmoskopischen Befund (stärkere Veränderungen kontraindizieren oft ein Glas) bei der Brillenverschreibung immer Rücksicht zu nehmen. Brillen für eine gewisse Distanz (z. B. 50 cm = 2 D) werden nach folgendem Schema berechnet: Myop von 6 D will eine Brille (x) zum Geigenspiel in 50 cm; $6 - x = 2$ D; $x = 4$ D; mit diesem Glas kann er in 50 cm sehen. Pat. will also seine Myopie um soviel (x) verringert haben, daß er ein Myop von 2 D (50 cm) mit der Brille wird. Die Presbyopie macht sich praktisch nur bei den Myopen von 3 D und weniger geltend (cf. Presbyopie S. 26). Myop von 4 D kann in 25 cm sein Leblang arbeiten. Myop von 3 D wird, wenn er akkommodationslos ist, $4 - 3$ D = + 1 D gebrauchen, wenn er in 25 cm Entfernung scharf sehen will; die Gläser sind also wie bei Emmetropen, nur vermindert um den Grad der Myopie. 50j. Emmetr. braucht + $1\frac{1}{2}$ D, 50j. Myop von 1 D braucht demnach + $\frac{1}{2}$ D. Beginnende Presbyopie zeigt sich am häufigsten dadurch, daß die Pat. nicht mehr im Stande sind, mit der neutralisierenden Brille zu arbeiten. Man läßt die Brille bei der Arbeit alsdann fort oder gibt ein schwächeres Glas. Diejenige Insuffizienz der Konvergenz, die auf ein elastisches Übergewicht der M. rect. extern. zurückgeführt werden kann, erfordert die Tenotomie derselben. Die von Fukala empfohlene operative Behandlung der starken Myopie, Entfernung der Linse durch Diszision resp. Extrak tion, ist bei Graden von 16 D (dies entspricht ungefähr einer Glas korrek tion von 20 D.) und mehr bisweilen von großem Nutzen. Als Indikation gilt vor allem das subjektive Bedürfnis der Patienten. Eine Altersgrenze gibt es nicht, auch bildet die Herausnahme der Linse kein Prophylaktikum gegen die myopischen Augen-erkrankungen. Irgend welche Komplikationen im Operations-verlauf rücken die Gefahr einer Netzhautablösung sehr nahe.

Gegen progressive Myopie sollen vierwöchentliche Atropin-kuren mit Vermeidung jeglicher Arbeit gute Dienste leisten.

Gleichwertig mit der Brillenverordnung sind augendiätetische Maßnahmen, wenig Nahearbeit, öftere Unterbrechung derselben, gute Beleuchtung, gerade Kopfhaltung (Kallman's Stativ, Soennecke'sche Kinnstützen), richtige Subsellien mit

negativer Distanz, guter Druck in den Büchern, große Handschrift, Steilschrift mit gerader Medianlage des Heftes, Beginn des Unterrichts nicht vor dem 6. Lebensjahre, Regelung des Lehrpensums u. s. w. Es sind das aber Dinge, deren Durchführung leider recht oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten stößt. Von großer Wichtigkeit ist es, hochgradige Myopen frühzeitig auf passende Berufsarten aufmerksam zu machen. Stark schwach- und kurzsichtigen Individuen aus den niedrigen Ständen rate ich, einfache Tagearbeiter zu werden oder Korbmacher, Bürstenbinder, Zigarrenarbeiter, Dienstmann, Laufbursche etc. (cf. Tabelle der Berufsarten.)

C. Hypermetropie (Uebersichtigkeit)

liegt vor, wenn parallel auffallende Strahlen hinter der Netzhaut zur Vereinigung kommen. Die von der Netzhaut ausgehenden Strahlen gehen so divergent aus dem Auge, als wenn sie von einem hinter dem Auge liegenden Punkt, dem negativen Fernpunkt, ausgegangen wären, und je nach der Entfernung des Fernpunktes bezeichnen wir, dieselbe in D umsetzend, den Grad der Hypermetropie (liegt er in 100 cm, so besteht 1 D H, in 10 cm = 10 D H). Danach ist das Auge nicht auf parallele und divergente, sondern auf konvergente Lichtstrahlen eingerichtet, die wir in der Natur nicht haben. Durch Konvexgläser machen wir nun parallele Lichtstrahlen so konvergent, daß sie die Richtung nach dem hinter dem Auge gelegenen Fernpunkt annehmen. Alsdann werden sie mit Hilfe der brechenden Medien auf der Netzhaut des akkommodationslosen Auges vereinigt. Die Konvexgläser können ersetzt werden durch Zunahme der Brechkraft der Linse (Akkommodation). Das Glas, dessen Brennpunkt mit jenem Fernpunkt zusammenfällt, korrigiert die Hypermetropie, ist mithin das stärkste Konvexglas, mit dem in der Ferne kleine Gegenstände noch deutlich erkannt werden. Nur Lichtstrahlen, welche von einem Punkt hinter dem Auge ausgegangen wären, die aber nie in das Auge gelangen können, würden sich auf der Netzhaut schneiden. Dieser Fernpunkt ist also ein imaginärer, F. somit negativ (— F). (S. Fig. 21 u. 22.)

Der Hypermetrop sieht, falls er nicht akkommodiert, in Folge seiner Refraktion weder in die Ferne noch in die Nähe gut. Dem

hilft er durch Akkommodation ab, indem er den Brechungszustand so weit erhöht, daß die parallelen und divergenten Lichtstrahlen auf der Netzhaut ein scharfes Bild erzeugen.

Indem wir nun bei der Untersuchung den Hyperopen die während des Lebens geübte Akkommodation durch Konvexgläser mehr weniger ersetzen, bekommen wir verschiedene Grade der H, niemals aber, wenigstens nicht bei jüngeren Individuen, die ganze H. zu Gesicht. Sie läßt sich indessen immer durch Atropininstillation und in der Mehrzahl der Fälle mit dem Augenspiegel, am besten nach vorheriger Einträufelung von Homatropin. hydrobrom. 1% eruieren.

Fig. 21.

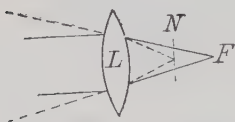
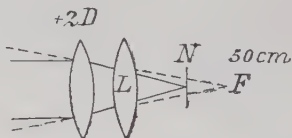


Fig. 22.



Gang der Strahlen im hyperopischen Auge. F sei in 50 cm. Parallele Lichtstrahlen nehmen, wie Fig. 22 zeigt, durch $+2D$ eine Konvergenz nach F hin an, schneiden sich folglich auf der Netzhaut. Durch $+3D$ würde die Konvergenz so stark, dass die Vereinigung vor N erfolgte, das Auge würde myopisch, das Sehen schlechter. Mit $+1D$ wäre die Konvergenz in 100 cm, also zu schwach, doch könnte gut gesehen werden, indem die Differenz durch Akkommodation ersetzt würde.

Finden wir bei Gläseruntersuchung bei einem Patienten z. B. $2D$ H und nach Atropinisierung $5D$ H, so sprechen wir von $2D$ **manifeste H**: die durch die Akkommodation gedeckte H ist die **latente** und diese plus manifeste die **totale**. Die manifeste vergrößert sich mit den Jahren und kommt in den 50er Jahren der totalen gleich.

Die manifeste H wird nach **Donders** geteilt in:

1. fakultative H; es kann in der Ferne sowohl mit als ohne Konvexgläser deutlich gesehen werden.

2. relative H; es kann sowohl für parallele als für divergente Strahlen akkommodiert werden, aber nur unter gleichzeitiger pathologischer Konvergenz (Schielen) auf einen näheren Punkt. Sie ist relativ zur Konvergenz.

3. absolute H; auf keine Weise gelingt es mehr, die H. durch die Akkommodation zu korrigieren, so daß schon in die Ferne undeutlich gesehen wird.

Symptome. Die Beschwerden entstehen hauptsächlich aus der Anforderung an die Akkommodation beim Sehen in der Nähe. Man bezeichnet sie als *Asthenopia accommodativa* im Gegensatz zur *A. nervosa*, *muscularis* und *conjunctivalis*. Ein Emmetrop wendet beim Lesen in 25 cm Entfernung eine Akkommodation von 4,0 Di auf, die der Konvergenz genau entspricht (s. S. 28). Er besitzt für diese Entfernung vielleicht noch eine positive relative Akkommodationsbreite von 3,0 Di. Diese Reserve-Akkommodation ist es, die ihn auch längere Zeit ohne Beschwerden Nahearbeit verrichten läßt. Nehmen wir dagegen an, ein Hyperop von 3 D wolle in 25 cm Entfernung lesen, so braucht er dazu nicht wie der Emmetrop 4 D Akkommodation, sondern $4 + 3 = 7$ D und zwar bei derjenigen Konvergenz (auf 25 cm), mit der sich physiologisch nur eine Akkommodation von 4,0 Di verbindet. Er muß also seine positive Reserve-Akkommodation voll aufbrauchen. Eine kurze Zeit lang geht dies, dann aber ermüdet das Auge, der Druck, die Nahearbeit werden undeutlich, „es schwimmt vor den Augen“, da sie nicht mehr richtig eingestellt sind. Nach kürzerer Erholung kann wieder gearbeitet werden, dann kehren die Symptome in verstärktem Grade zurück. Dazu kommen Schmerzen in Augen, Stirn und Kopf, oft so heftige, daß die Fähigkeit zur Nahearbeit überhaupt verloren geht, und daß sich zahlreiche sog. nervöse Symptome, ferner Chlorose, Erbrechen u. s. w. einstellen. Je hochgradiger die H., desto früher zeigt sich die *A. accommodativa*. Die Träger der höheren und höchsten Grade der Hyperopie sind gewöhnlich schwachsichtig und haben oft eine zur Verwechselung mit Myopie führende Eigentümlichkeit. Sie halten nämlich die Objekte dicht an das Auge und verengern die Lidspalte, und dies deshalb, weil die Größe der Netzhautbilder dabei in einem rascheren Verhältnis zunimmt, als die der Zerstreuungskreise. Prüfungen mit Konkavgläsern zeigen bald das Falsche der Annahme einer Myopie, die Sehschärfe wird durch diese nicht besser.

Zu merken ist noch, daß bei Hypermetropie in Folge der Größe des $\angle \gamma$ (wovon später) oft scheinbarer Strabismus divergens vorliegt, und daß H. eine gewisse Beziehung zum Strabismus convergens hat.

Der Nahepunkt ist bei H. weiter hinausgerückt als bei E. in den entsprechenden Jahren und kommt oft frühzeitig auf die oben normierten 25 cm, doch spricht man auch bei H. erst dann von Presbyopie, wenn etwa die Mitte der 40er Jahre erreicht ist. H. ist bedingt entweder durch eine zu kurze Augenaxe, wie sie die Mehrzahl der Neugeborenen darbietet (Axenhypermetropie) — die vordere Kammer ist in der Regel flach, die Pupille eng, die Ringfasern des Ciliarmuskels stark entwickelt. — oder durch verminderte Brechkraft der Medien (Krümmungshypermetropie). Die Hornhaut kann abgeflacht sein, meist durch Narben, ebenso die Linse im Greisenalter, oder die Linse fehlt, und dies am häufigsten durch Kataraktextraktion (Aphakie).

Untersuchung: 1. Pat. klagt über schlechtes Sehen in der Nähe; in der Ferne gehe es recht gut, oder wenigstens leidlich. Man lasse in 5 oder 6 Meter Entfernung lesen und setze von 1 D zu stärkeren Gläsern aufsteigend, Konvexgläser vor. Wenn mit + 1 D und mehr volle Sehschärfe vorhanden ist, so ist H. sicher erwiesen; das **stärkste Konvexglas, mit dem die beste Sehschärfe besteht oder erzielt wird** (absolute H.), **gibt den Grad der manifesten Hypermetropie an.** Zu betonen ist, daß + Gläser nicht zu bessern brauchen. Wenn sie nur ohne Verschlechterung des Sehens auf 6 Meter ertragen werden, ist H. vorhanden. Bei herabgesetzter Sehschärfe, z. B. $\frac{6}{24}$, $\frac{6}{18}$ u. s. w. wird nach diesem Verfahren die H. meist auch richtig gefunden werden, bisweilen aber kommt man irrtümlich zu der Annahme von H., wenn nämlich der Pat. bei größerer Schwachsichtigkeit, z. B. $\frac{6}{36}$ die durch schwache Konvexgläser verursachte Verschlechterung des Sehens nicht wahrzunehmen vermag. Die Prüfung des Nahepunktes, die Beschwerden, sowie der Augenspiegel werden hier wie bei solchen Patienten auf den richtigen Weg führen, die trotz vorhandener H. in Folge der Akkommodationsanspannung jedes Konvexglas ablehnen. Häufig beobachtet man, daß Patienten, die bei monokularer Prüfung kein Glas annahmen, dieses tun, sobald man sie mit beiden Augen zugleich lesen läßt. Die binokulare Untersuchung ist daher stets anzuwenden. 2. Pat. klagt über schlechtes Sehen in Ferne und Nähe. Durch die Frage bei bejahrten Leuten, wie das Sehvermögen vor 10 oder 20 Jahren war, werden wir sofort auf

die richtige Fährte geführt; damals war es gut für die Ferne, schlechter für die Nähe. Zum Lesen für die Ferne nach obigen Regeln vorgesetzte Konvexgläser heben sofort die Sehschärfe auf ein befriedigendes Maß. Es handelt sich um absolute H., und dies entweder bei jugendlichen Individuen mit hoher H. und herabgesetzter Sehschärfe oder bei älteren Individuen mit allen möglichen Graden von H. Bei beiden war die Akkommodation nicht ausreichend zur Schaffung annähernd scharfer Netzhautbilder. (Am schnellsten führen hier das Ophthalmoskop und die Skiaskopie zur Diagnose.)

Die **Therapie** besteht lediglich in der Verordnung passender Brillen. Sobald sich asthenopische Beschwerden einstellen, gibt man ein Glas von der Stärke der manif. H, wenn die Verhältnisse eine öftere Änderung der Brillen gestatten. Mit den Jahren steigt die manifeste H, die Brille wird verstärkt, die Beschwerden dadurch beseitigt. Anfang der 50er Jahre wird in der Regel ein Glas von der totalen H erreicht sein. Vereinen sich die sozialen Verhältnisse nicht mit einem öfteren Brillenwechsel, oder findet sich keine oder nur geringe manifeste H bei größerer totaler, so geben wir ein stärkeres Glas, jedoch um 1—2 D geringer als der Augenspiegel anzeigt; also etwa + 3 D bei 5 D totaler H. Gelegentlich wegen der fortdauernden Akkommodationstätigkeit als zu stark verworfen, werden diese Gläser doch bald meist angenehm empfunden.

So lange die Akkommodation für die Ferne ohne Weiteres ausreichend ist, sollen die Gläser nur für die Nähe benutzt werden. Den Standpunkt derjenigen Autoren, die jede Hypermetropie voll korrigieren, weil sie meinen, daß dadurch Star, Glaucom u. s. w. verhütet werde, vermag ich nicht zu teilen. Die Patienten legen übrigens trotz der Verordnung die Brille oft bei Seite. Ist die H eine höhere und verursacht sie auch beim Sehen in die Ferne Beschwerden (je älter das Individuum, desto geringere Grade werden ihre Wirkung entfalten), oder ist sie absolut, so wird eine möglichst korrigierende Brille am besten den ganzen Tag getragen. Der jugendliche H wird damit wie ein E in die Ferne sehen und in der Nähe die erforderliche Akkommodation aufbringen; der ältere H, der Presbyop geworden, wird damit ebenfalls gut in die Weite sehen, braucht aber zum

Arbeiten ein Glas für die H und die Presbyopie. Hyperop von 3 D also mit 50 J. etwa $3 + 1\frac{1}{2} = 4\frac{1}{2}$ D, mit 60 J. $3 + 3 = 6$ D; mit 70 J. $3 + 4$ D = 7 D (Akkommodation erloschen), wenn er auf 25 cm (4 D) arbeiten will. (Franklin-Gläser in ihren verschiedenen Modifikationen tun hier gute Dienste.) Für die Jagd benutzen emmetrop. und hypermetrop. Presbyopen am besten ein Glas (große runde Gläser mit Horneinfassung), das ihre Refraktion um etwa $\frac{3}{4}$ Diopt. überwiegt. Gut ist auch die Anbringung eines Diopters am Schaft des Gewehres.

D. Astigmatismus.

Homozentrische, d. h. von einem Lichtpunkt ausgehende Strahlen erleiden nach ihrer Brechung im Auge in Folge von Krümmungs- und Brechungseigentümlichkeiten der Medien eine geringe chromatische und sphärische Aberration, bleiben also nicht homozentrisch. Den Beweis liefern die Sterne, die nicht punkt-, sondern sternförmig erscheinen. Die Hornhautkrümmung kann eine ungleiche sein in einem und demselben Meridian: **unregelmäßiger Astigmatismus**, oder in verschiedenen Meridianen des dioptrischen Apparates: **regelmäßiger Astigmatismus**. Ersterer ist bedingt meistens durch Hornhautflecke und in gewissem Sinne physiologisch durch die sektorenförmige Anordnung der Linsenfaser, die bei Catar. incip., wo die Brechkraft der einzelnen Sektoren hochgradigst differenziert ist, pathologisch wird. Der regelmäßige Astigmatismus ist angeboren oder erworben (am häufigsten nach Iridektomie und Staroperationen).

Regelmäßigen Astigmatismus hat im geringen Grade jedes Auge, und zwar derartig, daß meist der vertikale Meridian der Hornhaut, in seltenen Fällen auch der Linse, einen kürzeren Krümmungsradius hat (also stärker brechend ist) als der horizontale. Diese sogenannten Hauptmeridiane können auch andere Richtungen haben, fast immer aber stehen sie rechtwinkelig auf einander. Von As spricht man erst dann, wenn die Anomalie Sehstörungen macht. Die Lichtstrahlen eines jeden der Hauptmeridiane werden in einem Punkt vereinigt: vorderer und hinterer **Brennpunkt**; ersterer dem stärker, letzterer dem schwächer brechenden Meridian angehörig. Die aus den zugehörigen Brennpunkten entstehenden Linien heißen die vordere und hintere

Brennlinie und der von ihnen begrenzte Raum die **Brennstrecke** (cf. Fig. 23). Die Lage der vorderen Brennlinie ist bestimmt durch die Brennweite des Meridians der stärksten und ihre Richtung durch die Richtung des Meridians der schwächsten Krümmung. Die Mitte der Brennstrecke bildet einen rundlichen Zerstreuungskreis. Die hintere Brennlinie steht senkrecht zur vorderen. Nur von den Linien, die mit der auf die Netzhaut fallenden Brennlinie gleiche Richtung haben, werden wir schärfere Bilder bekommen. Ist, wie es meist der Fall, der vertikale Meridian stärker gekrümmt, und fällt seine nach obiger Auseinandersetzung horizontale Brennlinie auf die Netzhaut und die vertikale des horizontalen Meridians hinter die Netzhaut, (wie z. B. bei einem einfachen hyperopischen Astigmatismus) so werden wir horizontale Linien in der Nähe und Ferne deutlicher sehen als vertikale, weil ihr Bild in die horizontale Brennlinie des vertikalen Meridians fällt, in der sich die horizontalen Zerstreuungskreise der einzelnen Punkte decken, vertikale Linien dagegen nur dann, wenn die Akkommodation die hintere vertikale Brennlinie auf die Netzhaut bringt. Von einem Punkt bekommt der Astigmatiker einen rundlichen Zerstreuungskreis, wenn die Netzhaut in der Mitte der Brennstrecke, quere oder längsovale Ellipsen wenn sie anderwärts zwischen den Brennlinien gelegen und eine gerade Linie, wenn eine der Brennlinien auf die Netzhaut fällt. Niemals also ein scharfes Bild. Daraus folgt eine Verminderung der Sehschärfe und eine mangelhafte Arbeitsfähigkeit, die auf die großen, nicht zu bewältigenden Akkommodationsansprüche zurückzuführen ist. Schon zum deutlichen Erkennen vertikaler Linien muß bei der häufigsten Form des Asts., dem hypermetropischen, um die hintere vertikale Brennlinie auf die Netzhaut zu verlegen, beim Sehen in die Ferne akkommodiert werden, und um vieles mehr zum Erkennen der vertikalen Buchstaben, eine Arbeit, die besonders dann sehr groß ist, wenn der Astigmatismus mit Hyperopie sich paart. Weniger Beschwerden haben davon die myopischen Astigmatiker, bei denen im vertikalen Meridian Myopie, im horizontalen Emmetropie besteht, wo dann also in Akkommodationsruhe die hintere vertikale Brennlinie auf der Netzhaut liegt.

U n t e r s u c h u n g: Patient gibt an, schlecht zu sehen, sei es in die Ferne, sei es in die Nähe.

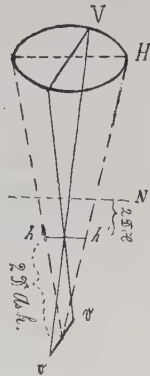
Wir prüfen wie bei Hyperopie und Myopie mit sphärischen Gläsern, denn es könnte ja eine dieser Anomalien vorliegen. Die Gläser werden nun entweder verworfen, weil sie nicht bessern oder gar verschlechtern, oder sie werden akzeptiert, weil eine Besserung der Sehschärfe eintritt; dadurch ist Hyperopie oder Myopie erwiesen. Ist nun aber volle Sehschärfe trotz möglicher Korrektur der M oder H nicht zu erzielen, so ist auf Astigmatismus zu untersuchen.

Seine Existenz und zugleich die Richtung der Hauptmeridiane zeigt am einfachsten das Keratoskop, dessen Kreise alsdann im Spiegelbild der Hornhaut als Ovale erscheinen. Mit dem Augenspiegel finden wir im aufrechten Bild, daß die Gefäße der Papille nicht gleichmäßig scharf erscheinen, und daß die Form des Sehnerveneintrittes im umgekehrten Bilde sich von der des aufrechten (cf. p. 18) unterscheidet. Ebenso wird skiaskopisch die Refraktion in den Hauptmeridianen objektiv bestimmt. Eine andere Untersuchungsart ist die mit dem Javal-Schiötzschen Ophthalmometer, das uns die Richtung der Hauptmeridiane und ihre Brechungsunterschiede abzulesen gestattet. Man kann auch den Pat. auf ein sternförmiges Liniensystem sehen lassen. Die am deutlichsten gesehene Linie gibt die Richtung des einen Hauptmeridians an, zu dem der andere senkrecht steht. In beiden Meridianen wird nun mit einer stenopäischen Spalte und Gläsern die Sehschärfe und die Refraktion festgestellt; die Differenz im Brechzustand der Hauptmeridiane gibt den Grad des Astigmatismus an. Die beste und sicherste Methode mit Rücksicht auf die Brillenverordnung ist die des Ausprobierens mit Zylindergläsern, deren richtige Axenstellung durch Drehen vor dem Auge gefunden wird; der schwächste Konkavzylinder (Axe meist horizontal) und der stärkste Konvexzylinder (Axe meist vertikal), mit dem die beste Sehschärfe erzielt wird, gibt funktionell den Grad des Astigmatismus an.

Man unterscheidet nach der Lage der Netzhaut zu der Brennweite der Meridiane 3 Arten von Astigmatismus: 1. **Einfachen** Astigmatismus; der eine Meridian ist emmetropisch, der andere hyperopisch: einfacher hypermetropischer Astigmatismus, dem der einfache myopische gegenübersteht. 2. Den **zusammengesetzten** Astigmatismus. Beide Meridiane sind hyperopisch

resp. myopisch, aber verschieden stark. 3. Den **gemischten Astigmatismus**; der eine Meridian zeigt Myopie, der andere Hypermetropie. Die Korrektur kann auf eine sehr verschiedene Weise vorgenommen werden, da es nur darauf ankommt, in beiden Meridianen Emmetropie zu schaffen. Ad 1 werden meist Planzylinder gegeben; also z. B. bei hyperm. Ast., wo im vertikalen Meridian E., $\text{zyl.} + x \text{ D}$ Axe vert. (Die Lichtstrahlen werden in der zur Axe senkrechten Richtung gebrochen.) Ad 2 zylind. komb. mit sphær. Gläsern. Man schreibt z. B. $\text{zyl.} + 2 \text{ D}$ | $\text{C} + 2 \text{ D S} = \frac{6}{12}$, (I = Axe vertikal; C = kombiniert.) (Fig. 23.) Ad 3 gekreuzte Zylinder d. h. + und - Zyl., von denen die Axe des einen vertikal, die des anderen horizontal gerichtet ist. Man tut gut, den Astigmatismus zunächst nicht voll zu korrigieren. Über die Zylinder-Axenbezeichnung ist eine internationale Vereinbarung der Art getroffen worden, daß rechts sowohl wie links von 0° bis 180° nasal beginnend gezählt werden soll, wobei sich die Messung auf den über der Horizontalen liegenden Teil der Axe bezieht.

Fig. 23.



V = vert., H = horizont. Meridian. V hat die horizont. Brennlinien hh' , H die vertikale vv' . Die Strecke von hh' bis vv' ist die Brennweite. Bei der gezeichneten Lage von N (Netzhaut) würde es sich um zusammengesetzten hyperm. As. handeln. Die Augenachse ist zu kurz, es besteht z. B. 2 D H und As. von 2 D.

E. Anisometropie

ist eine ungleiche Refraktion der Augen, die in den verschiedensten Kombinationen angeboren oder auch erworben (z. B. durch Staroperationen) vorkommen kann. Wenn auch mit Hülfe von Gläsern ein Ausgleich möglich ist, so kommt es besten Falles doch nur zu einem binocularen Sehakt, der bei geringen Differenzen auch schon da ist, niemals aber zu gleich großen und scharfen Netzhautbildern, der Grund, weswegen solche, beide Augen korrigierende Brillen von den Patienten, wenn sie nicht ganz jung sind, so häufig verworfen werden. Sie fühlen sich wohler in den alten Verhältnissen. Da die Akkommodation immer auf beiden Augen dieselbe ist, wird auch beim Sehen in

die Nähe immer nur ein Auge scharfe Netzhautbilder erhalten und zwar in der Regel das mit der besseren Sehschärfe und das, welches die geringste Akkommodation erfordert. Bei E. auf dem einen und M. auf dem anderen Auge wird meist das myopische zur Arbeit und das emmetropische zum Fernsehen benutzt. Dabei stellt sich oftmals Strabismus ein. Wenn man korrigiert, hat man stets den Patienten um sein Befinden beim Gebrauch der Gläser zu fragen. Man verordnet beiderseits korrigierende Gläser oder für beide Augen dasselbe Glas oder nur für das eine ein wirksames Glas, für das andere ein planes. Die bessere Sehschärfe und der Wunsch, in die Nähe oder in die Ferne besser zu sehen, werden für die Auswahl des zu korrigierenden Auges bestimmend sein.

F. Anomalien der Akkommodation.

1. **Akkommodationslähmung.** Die Patienten klagen darüber, daß sie nicht in der Nähe sehen können, haben also dieselben Beschwerden wie die Presbyopen und wie diese verschieden stark, je nach dem Refraktionszustand. Der Emmetrop wird nur in der Nähe davon belästigt, der Hyperop auch in der Ferne und der Myop nur wenig und nur in der Nähe (bei 4 D M z. B. nur bei Distanzen unter 25 cm), unter Umständen aber alle durch die von der Weite der mitgelähmten Pupille abhängige Blendung. Das Mißverhältnis zwischen dem Alter und der Lage des Nahepunktes (oder genauer die Akkommodationsbreite) wird uns in zweifelhaften Fällen Auskunft geben.

Die Pupille kann unverändert (z. B. nach Diphtherie) oder, wie es am häufigsten, erweitert sein (Ophthalmoplegia interna). Diese Lähmung kann für sich bestehen oder Teilerscheinung einer Oculomotoriuslähmung sein.

Als Ursache der A.-Lähmung, die ein- oder beiderseitig mit oder ohne Beteiligung des Sphinkter auftreten kann, sind zu nennen Rheumatismus, Syphilis (meist einseitig und durchschnittlich von schlechter Prognose), Diabetes, Intoxikationen, innerliche oder durch äußere Darreichung von Atropin oder Hyoscin, Pto-
maine, wie wir sie uns bei der Fleisch-, Fisch- und Wurstvergiftung (Prognose gut) vorzustellen haben, Kontusionen des

Bulbus (traumatische A.-Lähmung, meist unheilbar) und Erkrankungen des Zentralnervensystems (Tabes und Paralyse, Hysterie).

Die bei der Lähmung häufig beobachtete Mikropsie (die Gegenstände erscheinen kleiner) ist durch die übermäßige vergebliche Akkommodationsanstrengung zu erklären.

Diphtherische A.-Lähmungen treten auf beiden Augen zirka 3—6 Wochen nach der Erkrankung häufig mit Gaumenlähmung verbunden auf und heilen in ungefähr 4—8 Wochen. Roborierende Diät und ev. Brille für eine bestimmte Arbeitsdistanz (bei E. meist 3 D). Auch nach angeblich erfolgreicher Serumbehandlung kommen vielfach noch A.-Lähmungen vor.

A.-Lähmung bei Abducenslähmung ist auf eine Alteration von Pupillenfasern, die gelegentlich im Abducensstamme verlaufen, zurückzuführen.

Therapie: Behandlung des Grundleidens (Schwitzkur mit Natr. salicyl., spezifische Kuren) und lokal die Elektrizität. Vorübergehend lassen sich alle Störungen durch Instillation eines Tropfens von Eserin. salicyl. ($\frac{1}{2}$ pCt.) oder Pilocarpin (1 pCt.) beseitigen. Kommt es nicht zur Heilung, so ist durch Konvexgläser die Lähmung zu neutralisieren. Bei einseitiger Lähmung legen die Patienten die Brille in der Regel bald wieder fort. Zu unterscheiden von der Ak.-Lähmung ist die **Akkommodations-Schwäche**, die sich bei normaler Ak.-Breite in rascher Ermüdbarkeit äußert, und nach Überanstrengung, erschöpfenden Krankheiten, bei Chlorose u. s. w. vorkommt. Man ist oft genötigt, Konvexgläser zu verordnen.

2. Akkommodationskrampf kommt vor bei allen Refraktionen, am häufigsten aber bei Hypermetropen, die anhaltend gearbeitet und bei schlechter Beleuchtung die Gegenstände zur Vergrößerung der Netzhautbilder sehr dicht an das Auge gebracht haben. Es wird alsdann beim Sehen in die Ferne nicht bloß die Hyperopie korrigiert, sondern das Auge so eingestellt, daß Konkavgläser zum deutlichen Fernsehen verlangt werden. Bei der Prüfung wird bald mit diesem, bald mit jenem Glase besser gesehen und der Grad der Sehschärfe schwankt fortwährend. Die der Myopie nicht entsprechende Lage des Nahepunktes und der Augenspiegel bringen uns zur richtigen Diagnose. Die Behandlung hat neben Schonung der Augen die Erschlaffung

des Ciliarmuskels durch eine Atropinkur (täglich 1 Tropfen einer 1% Lösung) zu bewirken. Konvexbrillen schützen bei Hypermetropie am besten vor Rezidiven. Kürzlich behandelte ich einen Myopen, der 10 D zur Korrektur gebrauchte, nach Atropinisierung aber nur 2 D gebrauchte.

Ein hochgradiger, einige Stunden anhaltender Akkommodationskrampf mit Pupillen-Verengung wird durch Instillation einer 1% Eserin- oder Pilocarpinlösung erzielt. Miosis meist ohne Krampf des M. ciliaris zeigt sich öfters bei schweren Rückenmarkskrankheiten.

Monoculare Polyopie und Diplopie kommen bei doppelter Pupille und ungenauer optischer Einstellung oder Vorhandensein von Unregelmäßigkeiten in der Struktur der brechenden Medien (Hornhaut-Linsentrübungen) und bei hysterischen und neurasthenischen Individuen vor.

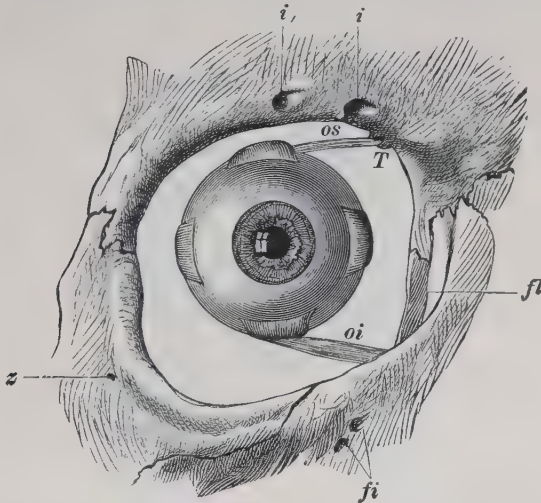
Krankheiten der Augenmuskeln.

Anatomie. Die Bewegungen des Augapfels erfolgen durch die vier geraden und die zwei schiefen Augenmuskeln. Mit Ausnahme des Obliquus inferior entspringen sie am Foramen opticum und endigen mit verschiedenen breiten Sehnen mit Ausnahme der Obliqui vor dem Äquator des Bulbus, nachdem sie die Tenon'sche Kapsel durchbohrt und von ihr scheidenähnliche Fortsätze aufgenommen haben, an der Sklera je in einer zur Hornhaut hin konvex gerichteten Bogenlinie, etwa 6—7,5 mm von ihrem Rande entfernt. Der Obliq. sup. (Trochlearis) geht mit seiner Sehne durch die Trochlea, dann nach außen und hinten und tritt unter dem Musc. rect. sup. zur Sklera ungefähr im vertikalen Meridian und nach hinten vom Äquator. Der Obliq. inf. kommt von der Crista lacrimalis des Tränenbeins und verläuft zwischen M. r. inf. und Orbita zum hinteren unteren äußeren Quadranten des Bulbus, wo er $2\frac{1}{2}$ —7 mm vom Sehnerven entfernt endigt. Die Innervation erfolgt für den R. extern. vom N. abducens, für den Obliquus sup. vom N. trochlearis, für alle übrigen inklusive des

Levator und des Sphinkter und Ciliarmuskels vom Oculomotorius.

Die Kerne der Augenmuskeln liegen unter dem Aquaeductus Sylvii und am Boden des IV. Ventrikels. Am weitesten nach vorn dicht unter den Corpora quadrigemina befindet sich der des Oculomotorius, der wieder in Zentren für die einzelnen

Fig. 24.



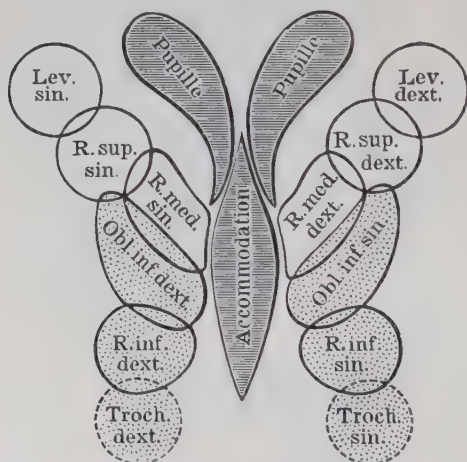
Nach Fuchs. Vord. Öffnung der rechten Orbita mit dem Bulbus.

Die Sehnen der 4 geraden Augenmuskeln sind am Bulbus abgeschnitten, dagegen die Sehne des Obl. inf. (*oi*) und die Sehne des Obl. sup. (*os*) ganz gelassen. Letztere kommt aus der Schlinge der Trochlea *T* hervor. Schläfenwärts von dieser liegt die Incisura orbit *i* und etwas nach aussen davon eine zweite, nicht regelmässig vorkommende Öffnung *i'* für einen Ast des Nervus supraorbitalis. Auch das Foramen infraorbitale zerfällt hier abnormer Weise in zwei Öffnungen. *Z* ist die Ausmündung des Canalis zygomatico-facialis, *fl* die Fossa sacci lacrimalis.

Muskeln zerfällt. Die vordersten sind für die Pupille, die folgenden für die Konvergenz, worauf die Teilkerne der übrigen Oculomotoriusmuskeln kommen. Der unpaare Akkommodationskern liegt hinter den Pupillenkernen (Fig. 25). Vereint treten sie an dem vorderen Rande der Pons Varoli an die Hirnbasis. Der Trochleariskern schließt sich unmittelbar an den des Oculomotorius an, liegt unter dem Aquaeductus in einer Ebene mit dem hinteren Vierhügelpaar und kommt zur Hirnoberfläche am lateralen

Rande der Pedunculi cerebri an dem Rande der Brücke. Der Abducens mit seinem Kern am Boden des 4. Ventrikels in der Gegend der Eminentia teres unmittelbar unter dem Facialis-kern verläßt das Hirn am hinteren Rande der Pons zwischen der Pyramide und der Olive. Die Blutversorgung der Augenkerne erfolgt vom Ram. communicans posterior von der Art. cerebelli sup. und der Art. cereb. inf. post., Ästen der Art. basi-

Fig. 25.

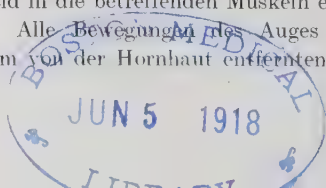


Schematische Darstellung des Kerngebietes des Oculomotorius u. Trochloaris bei Affen. Nach Bernheimer.

Die punktiert gezeichneten Teilkerne schicken ihre Fasern zum Oculomotorius der gegenüberliegenden Seite, von den nicht punktierten gehen ungekreuzte Fasern ab.

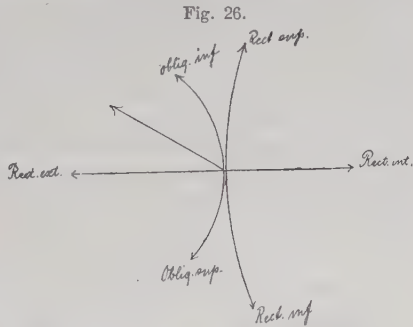
laris. Die Kerne sind durch das hintere Längsbündel und quere Fasern miteinander verbunden. Über diesen Kernen stehen die Associations-(Vierhügel) und über diesen die kortikalen Zentren (in der Sehsphäre und vielleicht in der vorderen Zentralwindung). Nach ihrem basalen Verlauf treten die Nerven durch die Fissura orbitalis superior (am weitesten medial der Oculomotorius) und bald in die betreffenden Muskeln ein.

Physiologie. Alle Bewegungen des Auges geschehen um den etwa 13.5 mm von der Hornhaut entfernten im Glaskörper



gelegenen Drehpunkt und hier um drei durch denselben gelegte Achsen, nämlich eine vertikale (Bewegung nach rechts und links), eine horizontale (Drehung nach oben und unten) und eine sagittale (Rollung, Raddrehung). Die Verbindungslinie zwischen Drehpunkt und fixiertem Objekt ist die Blicklinie, und diese stellt den einen Teil der Gesichtslinie dar. Die Exkursionsbreite der Augen, also die mögliche Verschiebung der Blickpunkte, beträgt in vertikaler und horizontaler Richtung etwa 95° . Die Innenwendung ist größer, wenn beide Augen gleichzeitig nach derselben Seite bewegt (assoziierte Bewegung), als wenn sie beide nach innen gewendet werden (Konvergenz- oder akkommodative Bewegung). Nach innen und außen werden die Augen allein durch die R. int.

und extern. gezogen, bei allen übrigen Richtungen treten Muskel-paare in Aktion, deren Wirkung aus der Fig. 26 ersichtlich; gerade nach oben z. B. zieht der Rect. sup. im Verein mit dem Obl. inf.; bei den Diagonalstellungen beteiligen sich 3 Muskeln, so z. B.



nach außen oben der R. sup., Obl. inf. und der externus. Bei der Wirkung der Muskeln für sich ist folgendes zu beachten: es abduziert der extern., während der int. adduziert, der Obliq. sup. senkt, abduziert und rollt das obere Ende des vertikalen Hornhautmeridians nach innen, der Obliq. inf. hebt, abduziert und dreht das obere Ende der vertikalen Achse nach außen, der Rect. sup. hebt, adduziert und dreht das obere Ende des vertikalen Meridians nach innen, der Rect. inf. senkt, adduziert und rollt das obere Ende nach außen. Die vier Recti zusammen ziehen den Bulbus nach hinten, die Obliqui nach vorn. Die Aktion dieser verschiedenartig wirkenden Kräfte wird durch die Assoziationszentren reguliert, die zwar vorgebildet sind, jedoch erst durch Übung und Gewohnheit zu dem hohen Grade der im späteren Leben bewunderten Vollkommenheit gelangen. Die

Neugeborenen haben inkoordinierte Bewegungen bis etwa zur 12. Woche, dann erwacht durch Eindrücke von der Außenwelt her die Aufmerksamkeit und das Bestreben, den am besten funktionierenden Teil der Netzhaut, die *Macula lutea*, die bis dahin gewissermaßen unbewußt seelisch erprobt wurde, zur Perzeption zu verwenden, wozu wieder von den Muskeln geleitete bestimmte Stellungen des Auges erforderlich sind, die, einmal befestigt, bestehen bleiben. Der dazu nötige Innervationsimpuls ist stets auf beiden Augen der gleiche, so daß z. B. bei einer Blickwendung nach rechts aus der Parallelstellung der R. extern. denselben Impuls wie der linke internus erhält, und ist derartig, daß immer beide *Mac. luteae* auf den fixierten Punkt eingestellt sind. Werden die Lichtstrahlen des Objektes von einer derselben, z. B. durch Prismen von $6-7^{\circ}$ Basis nach innen medialwärts hin abgelenkt, wobei Doppelsehen entsteht, so dreht sich im Interesse des Einfachsehens (der Fusion) die Hornhaut nach außen, bis die Lichtstrahlen wieder auf die *Macula* fallen. Diese sog. Prismenüberwindung durch Divergenz beläuft sich bei Emmetropen auf etwa 6° bei zirka 4 m Distanz, bei Hypermetropen auf weniger, bei Myopen auf mehr Grade; für Konvergenz ist sie bedeutend größer (25 bis 30°). Die Fähigkeit trotz des Prismas einfach zu sehen, nennen wir Fusion, die dazu erforderlichen Ablenkungen des Auges heißen Fusionsbewegungen. Sie sind divergenter Natur, wenn die Basis des Prismas nach innen, und konvergenter, wenn sie nach außen gerichtet ist. Haben wir stärkere, unüberwindliche Prismen, so sehen wir während der Versuchsdauer Doppelbilder, über die wir uns durch folgende Betrachtung orientieren. Halten wir z. B. nur das rechte Auge offen, so treffen die Strahlen eines bestimmten fixierten Gegenstandes auf unsere *Mac.*; ein zweiter weiter rechts gelegener Gegenstand wirft sein Bild auf die mediale Netzhauthälfte; Bilder der medialen Netzhauthälfte des rechten Auges werden auf rechts vom Fixierpunkt gelegene Gegenstände und solche der temporalen Hälfte auf links befindliche bezogen. Das Gegenteil gilt vom l. Auge. Sind beide Augen geöffnet und besteht Auswärtswendung der rechten Kornea (Augenachsendivergenz), so gehen die Strahlen auf die linke *Mac. lutea*, rechts dagegen auf die temporale Netzhauthälfte und werden von hier nach

links hin projiziert. Das Bild des rechten Auges, das man am besten durch eine rote vor das Auge gehaltene Glasscheibe markiert, wird nach links von dem Bilde des linken Auges projiziert, man sagt, es sind gekreuzte Doppelbilder vorhanden. Liegt das Bild des rechten Auges rechts und des linken links, so spricht man von gleichnamigen Doppelbildern (die Augenachsen stehen dabei konvergent). Fallen die Strahlen auf dem einen Auge oberhalb oder unterhalb der Macula, so wird das Bild nach unten oder nach oben hin projiziert und wir haben dann übereinanderstehende Doppelbilder. Bei Raddrehungen sind die Bilder schief gestellt. Vergegenwärtigt man sich die physiologischen Bewegungsrichtungen der Muskulatur und bedenkt man weiter, daß bei der Lähmung die Antagonisten das Übergewicht bekommen, die Augen also der physiol. Richtung entgegengesetzt abweichen, so ist man im Stande, vorausgesetzt, daß man nicht schon durch eine Prüfung der Beweglichkeit der Augen den Defekt festgestellt, jede Lähmung zu diagnostizieren unter Berücksichtigung des Satzes, daß wir bei **Augenachsenkonvergenz gleichnamige** und bei **Divergenz gekreuzte** Doppelbilder finden und daß das tiefer stehende Bild dem relativ zu hoch stehenden und das höher stehende dem relativ zu tief stehenden Auge angehört.

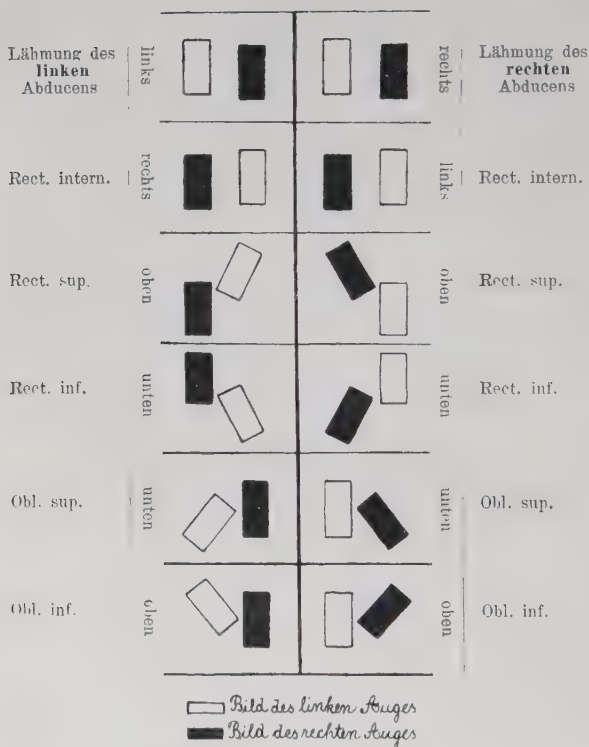
A. Augenmuskellähmungen.

Allgemeine Symptome sind: 1. Beweglichkeitsdefekte, verschieden groß, je nachdem es sich um Parese oder Paralyse handelt. Zur Feststellung führt man einen Gegenstand durch das Blickfeld und heißt den Patienten, mit den Augen folgen. 2. Doppelsehen; entweder schon in der Mittellinie vorhanden, oder erst, wenn man mit dem Prüfungsobjekt (Licht) nach der Seite des gelähmten Muskels geht. Die Doppelbilder nehmen in der Zugrichtung des gelähmten Muskels an Abstand zu. Über die Lage der Doppelbilder orientiert man sich gut an dem Landolt'schen Schema (Fig. 27). Das Bild des rechten Auges (rotes Glas davor) ist schwarz, das des linken weiß gezeichnet. Es bedeutet also z. B. die dritte Reihe rechts: Gekreuzte Doppelbilder beim Blick nach oben, mit Höherstand und Schiefstand des Bildes des rechten Auges — Lähmung des rechten Rect. superior. (Genaueres siehe unten unter Symptome S. 55.) 3. Falsche

Projektion; es wird auf den gelähmten Muskel ein zu großer Impuls ausgeübt, der vom Gehirn aus auf das Muskelgefühl des Arms z. B. mit übertragen wird. Linkes Auge geschlossen;

Fig. 27 nach Landolt.

Doppelbilder treten auf beim Blick nach



rechts Abducenslähmung. Pat. würde an dem ihm rechts vorgehaltenen Finger immer vorbeigreifen. 4. Schielen als sogenanntes paralytisches Schielen. Der Antagonist des gelähmten Muskels, der fortwährend arbeitet, gerät in Verkürzung, da ihm ein Gegen-

gewicht fehlt. (Nicht zu verwechseln ist damit die sekundäre Ablenkung, die öfters als Strab. angesprochen wird. Beisp.: Rect. ext. rechts gelähmt. Patient soll ein rechts gelegenes Objekt fixieren. Fixiert er nun mit dem rechten gelähmten Auge, was besonders dann der Fall ist, wenn das linke Auge schwach-sichtig ist, so ist der Impuls auf den Rect. extern. ein so großer, daß das linke Auge dessen Intern. denselben Impuls erhält, nach innen abweicht.) 5. Schwindel in Folge der falschen Projektion und des Doppelsehens. 6. Schiefe Kopfhaltung zur Beseitigung der Doppelbilder.

Spezielle Symptome bei 1. Abducenslähmung. Beweglichkeitsdefekt nach außen, bei dessen Beurteilung man immer die Beweglichkeit des andern Auges in Betracht ziehen muß. Ferner gleichnamige, gleichhoch stehende Doppelbilder, deren Abstand nach der Seite des gelähmten Muskels hin zunimmt, häufig geringes Einwärtsschielen des gelähmten Auges oder sekundäre Einwärtsschielstellung des gesunden.

2. Trochlearislähmung. Verminderung der Bewegung nach außen und unten (wie aus Fig. 26 ersichtlich), leichte Ein- und Aufwärtsstellung, folglich gleichnamige Doppelbilder, und da der Muskel nur beim Blick nach unten in Wirksamkeit tritt, nur in der unteren Hälfte des Blickfeldes. Das Bild des gelähmten Auges steht tiefer und ist mit der Spitze dem gesunden zugekehrt. Der Höhenunterschied nimmt zu beim Blicke nach unten und nach der Seite des gesunden, die Schiefstellung beim Blick nach der Seite des kranken Auges.

3. Oculomotoriuslähmung.

a) **Komplette** (auch Paralysis nerv. oculom. genannt). Alle Äste sind betroffen; deshalb Ptosis, Bulbus nach außen und etwas nach unten rotiert. Pupille ist weit und starr, die Akkomodation gelähmt. Geringer Exophthalmus. Mit dem Oculomotorius können ein- und beiderseitig auch der Abducens und Trochlearis gelähmt sein: **Ophthalmoplegia totalis**. Die Bezeichnung Ophthalmoplegie also nur dann, wenn bei den Lähmungen mehr als ein Nerv beteiligt ist.

b) **Inkomplette**. 1. Innere Oculomotoriuslähmung, Ophthalmoplegia interna, (Sphinkter und Ciliarmuskel). 2. Äußere Oculomotoriuslähmung (einzelne oder alle Muskeln betroffen;

fast nur nuklearen Ursprungs). 3. Gemischte inkomplette Oculomotoriuslähmung (die inneren und ein oder mehrere äußere Muskeln gelähmt). Aus den Doppelbildern hier die betroffenen Muskeln zu diagnostizieren, ist oft recht schwierig, bisweilen, namentlich, wenn es sich um ältere Fälle mit Kontrakturen der Antagonisten handelt, unmöglich. In solcher Situation, wo also die Bilder nicht für Abducens- und Trochlearislähmung stimmen, würde ich raten, per exclusionem die Diagnose auf inkomplette externe Oculomotoriuslähmung zu stellen. Die Schwierigkeit steigt, wenn es sich um Kombinationen von inkompletter externer Oculomotoriuslähmung mit Trochlearis- oder Abducenslähmung ein- oder beiderseitig handelt.

Beispiele: 1. Beim Blick nach links treten Doppelbilder in gleicher Höhe auf, deren Abstand mit der Blickwendung zunimmt: Also Lähmung eines der beiden Linkswender, des r. rect. intern. oder des l. Abducens. Differentialdiagnose: Die Bilder sind gleichnamig (zur Differenzierung ist das rechte Auge mit rotem Glas bewaffnet), also Augenachsenkonvergenz, demnach Lähmung des l. **A b d u c e n s**.

2. Beim Blick nach unten treten Doppelbilder in verschiedener Höhe auf, deren Höhenabstand mit der Blicksenkung zunimmt. Also Lähmung eines der 4 Augensenker: Trochlear. r. und l., Rect. infer. r. und l. Zuerst ist zu entscheiden, welchem Auge der gelähmte Muskel angehört. Das rotgefärbte Bild des rechten Auges steht tiefer, also ist das rechte Auge beim Blick nach unten zurückgeblieben. Demnach Lähmung des rechten Trochlearis oder Rect. inf. Differentialdiagnose: Der Höhenabstand der Bilder nimmt beim Blick nach links unten (nach dem gesunden Auge) zu: Also Lähmung der rechten **T r o c h l e a r i s**.

Neben den Augenmuskelnerven können auch gleichzeitig andere Hirnnerven, wie Facialis, Trigemini, Hypoglossus u. s. w. gelähmt sein.

Verlauf. Die entweder plötzlich oder schleichend auftretenden Lähmungen können rasch oder nach längerer Zeit zurückgehen (im günstigsten Fall 2—6 Wochen) oder sie können bleiben. Häufig kommt es zu Schielen infolge einer vermehrten Spannung des Antagonisten, in anderen Fällen zur paralytischen Kontraktur.

Interessant sind die **periodischen Oculomotoriuslähmungen**, die in rein periodische (alle Symptome schwinden) und periodisch exacerbierende (einige Muskeln bleiben immer betroffen) zerfallen. Die Krankheit, in monatlichen und jährlichen Intervallen einsetzend, findet sich namentlich bei jüngeren weiblichen Individuen und ist häufig mit migräneartigen Kopfschmerzen verbunden. Stets sind alle Oculomotoriusäste affiziert. Drei bisher sezierte Fälle ergaben organische Veränderungen (plastisches Exsudat, Fibrochondrom an der Basis cranii). Hysterie, nicht aber Syphilis, ist gelegentlich zu beschuldigen.

Die sog. **konjugierten Lähmungen** (*déviatiön conjugée*) stellen einen Ausfall der assoziierten Augenbewegungen dar. Beide Augen z. B. können von der Mittellinie nicht nach rechts herüber bewegt werden, obgleich die erhaltene Konvergenz die Funktionsfähigkeit des linken M. rect. internus beweist. Es handelt sich entweder um einseitige Ponsherde, wo dann die Ablenkung nach der dem Krankheitsherde entgegengesetzten Seite hin stattfindet, oder um Großhirnaffektionen, wo die Augen zum Herd hinsehen. Nur bei Reizungszuständen in den gelähmten Extremitäten blicken die Augen im letzteren Fall nach der anderen Seite.

Aetiologie. Wir unterscheiden **myopathische** (Muskelzerreißung, dann bei Trichinosis, gummöser Infiltration der Muskeln, Sepsis, Phlegmone der Orbita, perniziöser Anaemie und Typhus) und **neuropathische** Lähmungen. Letztere zerfallen in intrakranielle und orbitale.

Bei den **intrakraniellen** sitzt die Erkrankung (Blutung, Erweichung, sklerotischer Herd, Tumor) entweder in der Hirnrinde (**kortikale** Lähmung) oder in den Assoziationszentren und in den Kernen (**nukleare** Lähmung, Hauptrepräsentant die Ophthalm. externa) oder in den die Kerne verbindenden Fasern und in den Fasern zwischen Kern und Austrittsstelle aus dem Gehirn (**faszikuläre** Lähmung), die in der Regel mit Hirnerscheinungen, wie Erbrechen, Somnolenz, kontralateraler Hemiplegie, Hemianaesthesia verbunden ist, oder an der Basis cerebri (**basale** Lähmung). Bei dieser sind meist andere periphere Hirnnerven miterkrankt: **Multiple Hirnnervenlähmung**. Der Augenarzt wird von diesen Kranken häufig wegen der Kerat. neuroparalytica und der Mitbeteiligung des Nerv. opticus auf-

gesucht. Bedingt ist die basale Lähmung vorzugsweise durch Meningitiden, bes. Men. basilaris gummosa, durch tuberkulöse, syphilitische und rhachitische Knochenerkrankungen, durch Gefäßleiden (Heubner'sche Gefäßerkrankung), Frakturen der Basis cranii und durch Tumoren (Gummibildungen). Die Lähmungen bei Tabes und multipler Sklerose sind basalen und nuklearen Ursprungs. Die **nuklearen** Lähmungen haben entweder einen transitorischen oder stationären oder einen progressiven Charakter. Letzteres sind die sog. **chronisch-progressiven Augenmuskellähmungen**, die entweder für sich oder als Komplikation von Tabes, Paralyse, Bulbärparalyse u. s. w. auftreten. Sie werden auf haemorrhagische Entzündungen, namentlich in den etwas schneller sich entwickelnden Fällen zurückgeführt. Interessant sind die Lähmungen, bei denen die Musc. interni bei den Seitenbewegungen funktionieren, wo aber nicht konvergiert werden kann: **Konvergenzlähmungen**. Diese Störungen beweisen das Vorhandensein eines Konvergenzzentrums. Die **orbitalen** Lähmungen finden sich nach Erkältungen (rheumatische Lähmungen), bei Tumoren, Entzündungen in der Orbita, bei Periostitis chronica in der Fissura orbitalis u. s. w. Von den Allgemeinleiden, welche zu Lähmungen führen, erwähnen wir Lues (namentlich Oculomotorius) Rheumatismus, Diabetes (bevorzugt Abduzens, wahrsch. Blutungen im Kerngebiet), Diphtherie (wo kapilläre Blutungen in der Kernregion gefunden sind), Hysterie, Typhus und Intoxikationen, so durch Alkohol, Wurst-, Fisch- und Fleischgift, Kohlenoxydgas und Blei. Auch **angeborene**, häufig den Levator und Abduzens betreffende, und intra partum durch Zangenquetschungen erworbene Lähmungen kommen vor. Bemerkenswert ist die progressive Levatorlähmung älterer Leute, gegen die bisw. operativ vorgegangen werden muß.

Die **Prognose** ergibt sich im Allgemeinen aus der Ätiologie; relativ am besten ist sie da, wo die Ursache wie bei Lues beseitigt werden kann. Letztere und die diphtherischen Lähmungen pflegen sich im Verlauf von 4—6 Wochen zurückzubilden. Die tabischen Lähmungen gehen oft schnell zurück, haben aber große Neigung zu Rezidiven.

Die **Therapie** hat vor allem der Kausalindikation zu genügen. Demnach bei rheumatischen Lähmungen Schwitzkuren

mit Aspirin 1,0 oder mit Natr. salicyl. (pro dosi 2 Gramm und nachfolgende Einwicklung in wollene Decken) und später Jodkali, bei Lues Hydrarg. und Jodkali, bei Diabetes Karlsbader Kuren, bei Diphtherie roborierendes Verfahren. Lokal Elektrizität in Form des konstanten Stroms entweder durch das geschlossene Lid oder direkt auf den Muskel. Die orthopädische Behandlung besteht in der Verwendung von Prismen, wie darin, daß das kokainisierte Auge mit einer Pinzette nach der Seite der Lähmung herüberbewegt wird. Das lästige Doppelsehen beseitigt eine Binde oder eine Brille, in der auf der einen Seite ein mattgeschliffenes Glas sich befindet. Bei veralteten Lähmungen mit Kontraktur des Antagonisten hat man an Tenotomien und Muskelvorlagerungen zu denken, womit aber nicht immer gute Resultate erreicht werden.

B. Nystagmus

stellt klonische Krämpfe der Augenmuskeln dar, die entweder in horizontaler Richtung (N. horizontalis) oder um die sagittale Achse (N. rotatorius) oder in vertikaler Richtung (N. verticalis) stattfinden. Sie sind meist beiderseitig, steigern sich bei psychischer Erregung und bei Bewegungen nach außen und innen u. s. w., und sind oft von pendelnden Bewegungen des Kopfes (Spasmus nutans) begleitet. Die Ursachen sind peripherische und zentrale. Zu ersterer rechnen wir angeborene oder in frühestem Lebensalter, z. B. durch Hornhaut- und Linsentrübungen, Retinitis pigment. usw. aufgetretene Schwachsichtigkeit. Weshalb aber nur einzelne solcher Schwachsichtigen den N. bekommen, ist nicht eruiert. Die zentralen Ursachen sind in den verschiedensten Hirn- und Rückenmarkskrankheiten wie Meningitiden, Hydrocephalus u. a. gegeben, von denen die disseminierte Sklerose, mit ihren drei Hauptsymptomen: Intentionszittern, skandierende Sprache und Nystagmus, die progressive Muskelatrophie und die hereditäre Ataxie besondere Beachtung verdienen. Nicht selten findet sich N. bei Ohrerkrankungen durch Reizung der Bogengänge. Für den einseitigen N. kann eine plausible physiologische Erklärung noch nicht gegeben werden, möglicherweise liegt eine Laesion des Hitzig'schen Zentrums vor. Der N. hört in der Narkose auf und wird bisweilen, wenn ein gleichzeitig bestehen-

der Strabismus operiert wird, durch den Eingriff wesentlich gebessert.

Eigentümlich ist der Nystagmus der Bergleute, der sich beim Arbeiten im Schacht bei schlechter Beleuchtung und stark hinten übergebeugter Kopfhaltung, wahrscheinlich auch bei gleichzeitig schlechten Ernährungsverhältnissen entwickelt. Er ist aufzufassen als eine durch Überanstrengung entstandene Parese der Heber des Auges, die nicht mehr stetig, sondern nur ruckweise kontrahiert werden können. Häufig ist bei diesen Pat. die Erscheinung, daß sie bei gutem Licht meist volle Sehschärfe haben, daß sie bei herabgesetzter Beleuchtung aber bedeutend weniger sehen als andere (Hemeralopie). Sie werden von den aus den Augenbewegungen resultierenden Scheinbewegungen der Gegenstände im Gegensatz zu dem frühzeitig erworbenen N. sehr belästigt. Während im Allgemeinen jede Therapie resultatlos ist, heilt der N. der Bergleute bei Aufgabe der Beschäftigung unter roborierenden und tonisierenden Mitteln (Extr. Strychni aquosum in Pillen 0,02 p. dosi).

C. Strabismus

diagnostizieren wir, wenn die Sehachsen sich nicht in dem fixierten Punkte schneiden. Die 2 Hauptklassen sind das **paralytische** Schielen (es besteht ein mehr weniger großer Beweglichkeitsdefekt in der Richtung des gelähmten Muskels) und das **konkomitierende** Schielen, bei dem das schielende Auge die Bewegungen des anderen nach allen Blickrichtungen begleitet. Während dort die sekundäre Ablenkung (Fixation mit dem kranken Auge, wobei das gesunde, am besten mit der Hand verdeckte, abweicht) größer war als die Schielabweichung, ist sie hier mit Ausnahme weniger Fälle, wie bei Anisometropie, derselben gleich. An dieser Stelle beschäftigen wir uns nur mit dem Strabism. concomitans. Er kann dauernd: **stationäres** Schielen, oder vorübergehend sein: **periodisches** Schielen; es kann mit einem Auge (**monolaterales**) oder abwechselnd geschielt werden (**alternierendes** Schielen), es kann die Ablenkung bei jedweder Ferne bestehen (**absolutes**) oder nur bei einer bestimmten Entfernung eintreten (**relatives** Schielen). Schneiden sich die Sehachsen vor den Augen und vor dem Fixierpunkt, so haben wir Strab. **con-**

vergens, und bilden sie einen nach vorn offenen Winkel, so haben wir Str. **divergens**. Schielen nach oben ist Str. *sursum*, nach abwärts *deorsum* vergens. Das sog. **scheinbare** Schielen ist die Folge einer besonderen Lage der Blicklinien zur Hornhautachse, die beide den Donders'schen $\angle \gamma$ bestimmen. Liegt er nach innen von der Hornhautachse, so heißt er positiv, nach außen, so heißt er negativ. Stehen nun die Blicklinien parallel, so divergieren bei Emmetropen die Augenachsen um ein bestimmtes Maß, das als normal betrachtet wird. Ist dagegen der $\angle \gamma$ größer als normal, z. B. $= 9^\circ$, wie oft bei Hypermetropen, und sind die Gesichtslinien parallel, so schneiden sich die Achsen der Hornhäute hinter den Augen und diese Stellung macht den Eindruck eines Strabismus divergens. Bei Myopie ist der $\angle \gamma$ sehr klein, bisweilen negativ, wodurch ein Strab. convergens vorgetäuscht wird. Ob Strab. realis oder scheinbarer Strab. vorliegt, wird dadurch erkannt, daß man einen Gegenstand fixieren läßt und abwechselnd das eine und das andere Auge verdeckt; behalten die Augen ihre Stellung unverändert bei, so ist kein Schielen vorhanden. Die **Schielablenkung** wird auf verschiedene Arten gemessen.

1. Derart, daß man die Reflexe einer vor die Mitte des Kopfes des Patienten gehaltenen Kerze auf der Hornhaut beobachtet. Man findet z. B. dann den Reflex rechts in der Mitte, links am äußeren Hornhautrand, was einem Strab. converg. von etwa $45-50^\circ$ entspricht.

2. Man bestimmt die Abweichung in Graden am Perimeter. Der Drehpunkt des schielenden Auges befindet sich im Zentrum des Perimeterbogens. Das gesunde Auge sieht über den Bogen hinweg in die Ferne. Jetzt wird die Kerze am Perimeter soweit geführt, bis der Beobachter das Spiegelbild im Zentrum der Cornea erblickt, worauf am Orte der Kerze eine direkte Ablesung des Perimeterwinkels erfolgt.

3. Mittels eines linearen Maßes, des Strabometers:

Pat. sieht in die Ferne; unter die Mitte der Pupille des schielenden Auges bringt man einen Teilstrich des Maßes (z. B. 8 mm). Dann wird das gute Auge verdeckt, damit das schielende sich geradeaus stellt, wobei natürlich die sekundäre ev. ebenso zu messende Ablenkung des guten Auges eintritt. Ein anderer

Teilstrich steht jetzt unter der Mitte der Pupille (2 mm); Ablenkung = 6 mm, was 45° gleichkommt. Kann sich das schielende Auge wegen Schwachsichtigkeit nicht einstellen, so bringt man irgend einen Teilstrich unter die Mitte der Pupille des schielenden Auges, hält den Finger in 30 cm Entfernung, läßt ihn mit beiden Augen fixieren und führt ihn soweit herum, bis das schielende Auge geradeaus steht, etwa so wie wir es später gestellt haben möchten. Aus dem jetzt eingestellten Teilstrich und dem ersteren finden wir den Grad der Ablenkung. Die gefundenen Werte sind niemals als absolute zu nehmen, da bei der Messung Fehler vorkommen und vor allen Dingen deswegen, weil der Schielwinkel in Folge von Innervationsimpulsen, häufig akkommodativen, fast immer schwankt.

Die **Sehschärfe** ist bei dem monolateralen Schielen auf dem Schielaug in der Regel herabgesetzt, bisweilen so stark, daß nur noch Finger excentrisch erkannt werden; besser ist sie beim periodischen, und auf beiden Augen meist gleich und gut bei dem nicht gerade oft vorkommenden alternierenden Schielen. Die Schwachsichtigkeit ist eine der Ursachen, die zum Schielen führen. Die Anschauung, daß bei längere Zeit bestehendem Schielen Schwachsichtigkeit sich entwickle, daß es zu einer „Amblyopia ex anopsia“ komme, wird dadurch widerlegt, daß es Augen gibt, die viele Jahrzehnte hindurch schielten und doch nicht schwach-sichtig wurden. Außerdem ist noch nie der exakte Nachweis geführt worden, daß ein vorher gut sehendes Auge durch Schielen schwachsichtig wurde und andererseits, daß durch die Schiel-operation — eine genaue Sehprüfung natürlich vorausgesetzt — ein besseres Sehvermögen erzielt wurde. Das Gesichtsfeld ist auf dem schielenden Auge erhalten, und das Blickfeld ist in seiner Ausdehnung nicht vermindert, wohl aber seine Grenze bei Strab. converg. etwas nach innen und bei Strab. diverg. nach außen verrückt.

Daß Schielende nicht doppelt sehen, wie es nach Muskel-lähmungen der Fall ist, wird verschieden erklärt. Im Anfang sei es stets vorhanden, doch könnten kleine Kinder es noch nicht angeben. Allmählich lerne das Individuum von den Eindrücken des schielenden Auges abstrahieren, es exkludiere und unterdrücke die Wahrnehmungen. Freilich bleibt da unerklärt,

weshalb so viele von lästigen Doppelbildern gequälte Menschen trotz aller Anstrengung es nicht dahin bringen, die Doppelbilder zu eliminieren. In manchen Fällen erklärt sich das Fehlen der Doppelbilder durch eine sog. anormale Sehrichtungsgemeinschaft, d. h. eine im Laufe des Schielens erworbene Korrespondenz zwischen der Macula lutea des führenden Auges und der ihr entsprechenden excentrisch (z. B. beim Strab. convergens nasal) gelegenen Netzhautstelle des Schielauges. Es besteht also ein freilich unvollkommener binokularer Sehakt, der bisweilen sogar stereoskopisches Sehen zuläßt. Die Anomalie läßt sich sehr leicht mittels der M a d d o x'schen Scheibe (s. S. 7) nachweisen: die Lage des roten Streifens zum Objekt entspricht dann durchaus nicht den aus dem Identitätsprinzip sich ergebenden Gesetzen. Wird in solchen Fällen die Schieloperation ausgeführt, so haben wir trotz normaler Augenstellung ein meist vorübergehendes Doppelsehen (paradoxe Doppelbilder). In den wenigen Fällen, wo Doppelbilder sich überhaupt nicht hervorrufen lassen, besteht nicht die geringste binokulare Verschmelzung. Die Menschen sehen dann mit beiden Augen, aber mit jedem für sich, wie wir es bei Tieren mit seitlich stehenden Augen finden.

Ursache. Das Schielen wird bedingt bei praexistierender Störung des Muskelgleichgewichtes durch Herabsetzung des Sehvermögens eines der Augen, z. B. durch Refraktionsfehler, Trübungen in den brechenden Medien und intraokuläre Erkrankungen. Überwiegen die Mm. rect. intern., was meist bei Hypermetropie, so kommt es zum Strabism. converg., und haben die extern. das Übergewicht, wie gewöhnlich bei Myopie, zu Strab. diverg.

Strabismus convergens,

etwa 3mal so häufig wie Strab. diverg., entsteht meistens bei Hypermetropen zwischen dem 2. und 7. Lebensjahre. Oft ist er erst periodisch und wird dann stationär; in der Mehrzahl der Fälle hat er aber von vornherein einen stationären Charakter. Er schwindet bisweilen in der Pubertät durch ein sich entwickelndes Übergewicht der Mm. externi. Der nach dem 10. Lebensjahr bisweilen bei Myopie auftretende Strab. converg. wird auf ein hier ausnahmsweise vorliegendes elastisches Übergewicht der Interni

zurückgeführt. Eine häufige Ursache ist die Hypermetropie durch die mit ihr verbundene Verschiebung der relativen Konvergenzbreiten (s. S. 28). Der auf S. 39 als Beispiel angeführte Hypermetrop von 3,0 Di kann, wie dargelegt, nur dann scharf und einfach sehen, wenn er die für ihn z. B. in 25 cm Entfernung notwendige Akkommodation von 7,0 Di mit einer Konvergenz verbindet, die eigentlich 4,0 Di entspricht. Normaler Weise müßte er auf $\frac{100}{7} = 14$ cm Entfernung konvergieren, — also schielen, was viele Hyperopen vorübergehend tun und als zeitweiliges Doppeltsehen bemerken. **Dauerndes Schielen**, wobei also im Interesse des Scharfsehens auf das Einfachsehen verzichtet wird, entwickelt sich in den Fällen angeborener oder erworbener Minderwertigkeit eines Auges. Dieses Auge wird zum Schielaug.

Bei beginnendem Schielen ist es zweckmäßig, wenn das Alter es gestattet, eine die Hypermetropie vollkommen neutralisierende Brille tragen zu lassen, womit die Akkommodation und die Konvergenz verringert werden. Zu empfehlen sind ferner Übungen im stereoskopischen Sehen und vor allem Übungen der Augen im Drehen nach rechts und links, wodurch unter Regulierung der elastischen Spannungen der Augenmuskeln die Abduzenten gekräftigt werden. Abwechselndes Verbinden der Augen, Schielbrillen und Separatübungen im Sehen dürften nach den Auseinandersetzungen auf den vorigen Seiten nutzlos sein.

Die orthopädische Methode von W o r t h besteht in einer möglichst frühzeitigen Verwendung einer vollkorrigierenden Brille, langdauerndem Verschluss, später Atropinisation des führenden Auges und Anregung des binokularen Sehaktes mittels des Amblyoskops (eines verbesserten Stereoskops).

Strabismus divergens

findet sich in ca. 60% der Fälle bei Myopie und gleich häufig als stationäres und periodisches Schielen. Der Grund dürfte in dem Übergewicht der Externi bei Myopie, in der Verlängerung des Auges, der eiförmigen Gestalt und in der geringen Konvergenztendenz (die Myopen brauchen nicht viel zu akkommodieren) zu suchen sein. Andererseits sind die Muskeln durch die Bulbusvergrößerung gedehnt, sie sind schwach, besonders aber die

Interni, und sie vermögen nicht die zur Naharbeit nötige Konvergenz dauernd zu leisten: sie werden insuffizient und geben den Externis nach. Die Insuffizienz, auch relative Divergenz genannt, wird noch begünstigt durch den kleinen, gelegentlich negativen Δ ; der eine starke Achsenkonvergenz bedingt. Infolge dessen gewöhnen es sich solche Patienten an, und dies mit Recht, mit Divergenz zu lesen, aus der sich dann häufig ein stationäres Schielen entwickelt. Häufig stellt sich Strab. div. bei Anisometropie derart ein, daß das emmetropische oder hypermetropische Auge für die Zeit, wo das myopische für die Nähe benutzt wird, in Divergenz verfällt.

Die **Untersuchung** eines Schielpatienten gestaltet sich nach alledem folgendermaßen: 1. Sehprüfung für die Ferne und Nähe mit Korrektur der Refraktions- und Akkommodationsanomalien. 2. Prüfung der Beweglichkeit der Augen. 3. Feststellung der Schielart (konverg., diverg. etc.). 4. Messung der Abweichung. 5. Prüfung in Bezug auf Doppelbilder. 6. Ophthalmoskop. Untersuchung; bei Hyperm. und Emmetropen wird zur Feststellung der Refraktion zweckmäßig vorher Homotropin instilliert.

Therapie. Entweder Versuch einer Heilung durch Orthopädie und Brillen oder Operation. Hypermetropen, die noch keine oder falsche Gläser getragen haben, sollen solche jedenfalls erst benutzen mit der gleichzeitigen Anweisung, die Augen fleißig nach rechts und links zu bewegen, was überhaupt jedem Schielpatienten zu empfehlen ist. Bei Strabismus diverg. period. sind außer Verordnung von Konkavgläsern Konvergenzbewegungen am Platze, außerdem Übungen mit Prismen (Basis nach außen) und dem Stereoskop. Wird damit nichts Definitives erreicht, wie in der Mehrzahl der Fälle, so schreiten wir zu der von *Stromeyer* (1838) und *Dieffenbach* (1839) eingeführten Operation, am besten erst in solchen Jahren (6—8), wo eine Sehprüfung und genaue Refraktionsbestimmung bei den Kindern möglich ist. Selbstverständlich ist es kein Kunstfehler, auch ganz kleine Kinder zu operieren. Da aber sehr viele von ihnen aus verschiedenen Gründen (Tendenz der Spontanheilung, Ausbleiben der binokulären Fixation usw.) später doch wieder schielen, so ist es besser zu warten. Entweder handelt es sich um die bloße Durchschneidung von Muskelsehnen: Tenotomie

oder Rücklagerung genannt, wodurch die Sehne eine mehr rückwärts gelegene Insertion bekommt, oder um die Vorlagerung, bei welcher der Sehne eine mehr nach vorn gelegene Insertion gegeben, und somit neben einer Drehung des Bulbus im Sinne der Muskelwirkung eine größere Kraftentfaltung erzielt wird. Die Vorlagerung wird fast immer mit der Rücklagerung des Antagonisten verbunden. Die Wahl der Methode ist bestimmt durch den Grad der Ablenkung, den Brechzustand, das Sehvermögen und die Beweglichkeit. Bei station. Strab. converg. wird man bei beiderseitiger guter oder leidlicher Sehschärfe des schielenden Auges und bei einer Ablenkung von 5 mm ungefähr mit beiderseitiger Tenotomie auskommen. Einseitige Tenot. hat etwa einen Effekt von 2—3 mm. Bei 6—7 mm ist meist Tenot. und Vornähung am schielenden Auge ausreichend, bei höheren Graden dasselbe und Tenot. auf dem guten Auge, ev. auch noch Vorlagerung des Externus daselbst. Bei Schwachsichtigkeit des schielenden Auges empfehlen sich im ganzen Tenot. nur bei den geringsten Graden (2—4 mm); aber auch bei 5 mm kommt man bei freier Beweglichkeit des schwachsichtigen Auges mit Tenot. noch öfters zum Ziel. Gelegentlich ist aber auch bei diesen Graden zur Erzielung eines dauernden Gewinnes eine fein dosierte Vorlagerung zu bevorzugen.

Die Behandlung des periodischen konvergierenden Schielens erfordert große Vorsicht; meist werden Tenotomien genügen; im anderen Falle gibt es leicht einen Strabism. diverg. artificialis, der später durch eine Vornähung des Intern. und Tenot. des Extern. zu beseitigen wäre. Bei Strabism. diverg. period. mit guter Konvergenz sind Tenotomien angebracht; bei stationärem Auswärtsschielten machen wir auch bei geringen Ablenkungen, wenn die Konvergenzbewegung erloschen ist, stets Rücklagerungen in Verbindung mit der Vornähung des Antagonisten, welche letztere nach dem Grade der Deviation im Effekt sich verschieden gestalten läßt. Ist noch Konvergenzbewegung da, so dürften bei minimaler Ablenkung (2—3 mm) bisweilen ein- oder beiderseitige Tenot. des Extern. noch Erfolg versprechen. Die Effekte können durch Konjunktivalsuturen verstärkt werden.

Eine Tenotomie hat stets eine Verkürzung der Abrollungsstrecke des operierten Muskels und damit einen Verlust an Be-

weglichkeit zur Folge, woraus auch die Gefahr späterer entgegengesetzter Schielabweichung resultiert. Viele Operateure, besonders *Landolt*, sind dadurch veranlaßt worden, die Vorlagerung des Antagonisten des Schielmuskels ganz allgemein zu bevorzugen, die nur eine Verschiebung, keine Verminderung der Bewegungsbreite bewirkt und Dauererfolge (kosmetisch und funktionell) eher verbürgen soll.

Die Operation kann mit Kokain oder Aether- oder Chloroformnarkose vollführt werden. Offene Wundbehandlung oder Verband auf 1—2 Tage. Nachher sind oftmals noch Brillen und orthopädische Übungen nötig. Die Auseinandersetzung der Maßnahmen bei Schielen nach oben und unten und bei paralytischem Schielen überschreitet den Rahmen dieses Büchleins. Bei ersterer Art dürften, wenn gleichzeitig Seitenablenkungen bestehen, in der Mehrzahl Tenotomien der *M. recti* zum Ziele führen, bei letzterer ist es meist nicht geraten, vor Ablauf eines Jahres zu operieren.

Latente Gleichgewichtsstörungen.

Unter Störung des Muskelgleichgewichts (*Heterophorie*) versteht man einen Spannungszustand gewisser Muskeln, der nur unter dem Einfluß der Fusionstendenz (s. S. 28 u. 52) latent bleibt, nach ihrer Ausschaltung jedoch eine Schielstellung der Augen hervorruft. Das einfachste Mittel, ihn nachzuweisen, ist die Prüfung unter der deckenden Hand. Man läßt den vorgehaltenen Finger fixieren und verdeckt dabei ein Auge mit der Hand. Zieht man dann die Hand weg, so sieht man, daß das Auge unter ihr abgewichen war und sich erst jetzt wieder auf den Finger „einstellt“.

Als Ursachen kommen in Betracht a) organische, bestehend in abnormer Länge und abnormer Insertion der Muskeln, besonderer Größe des Auges etc. b) funktionelle, die auf das S. 28 besprochene Mißverhältnis zwischen Akkommodation und Konvergenz zurückzuführen sind (also bei Myopie und Hyperopie).

Je nach der Stellung der Augen unter der deckenden Hand unterscheidet man latente Konvergenz und Divergenz oder nach der amerikanischen Nomenklatur Esophorie und Exophorie, Hyperphorie (bei Höhenabweichung) u. s. w. Orthophorie bedeutet Gleichgewichtslage.

Auf den Kampf zwischen Fusion und dem Bestreben der Muskeln nach Spannungsausgleich sind die durch die Heterophorie verursachten Beschwerden zurückzuführen. Man bezeichnet sie als **muskuläre Asthenopie**. Unterliegt die Fusions-tendenz, so tritt **Schielen** (muskuläres) ein.

Bei der genaueren Untersuchung und Messung des Muskelgleichgewichts ist zunächst die Refraktion festzustellen und durch Gläser völlig auszugleichen.¹⁾ Man bringt dann vor ein Auge ein Prisma mit der Basis nach oben oder unten (Graefescher Gleichgewichtsversuch) und läßt nach einer 5 m entfernten Flamme blicken. Der Seitenabstand der Doppelbilder wird durch Prismen (Basis innen oder außen) kompensiert, bis sie gerade über einander zu stehen kommen. Diese Prismen geben den Grad der latenten Kon- oder Divergenz an. Bequemer ist das Verfahren mit der Maddox-Scheibe (s. S. 7), mit der sich auch latente Höhenabweichungen leicht messen lassen.

Besondere Bedeutung hat die vornehmlich bei der Nahearbeit hervortretende, als **Insuffizienz** der **Interni** bezeichnete, Form der Gleichgewichtstörung, bei der sich zu einer für die Ferne bestehenden latenten (absoluten) Divergenz in der Regel eine Insuffizienz der Konvergenz (dynamische relat. Divergenz) gesellt. Sie kommt sehr häufig bei Myopie vor (als Vorstufe des Strab. divergens (s. o.); ihre Beschwerden sind typisch für die muskuläre Asthenopie (leichte Ermüdung beim Lesen, so daß bald undeutlich oder doppelt gesehen wird, Flimmern, Kopfschmerzen). Die Prüfung geschieht mittels des Graefeschen Gleichgewichtsversuches in 25 cm Entfernung, wobei man am besten einen Punkt auf einem weißen Blatt fixieren läßt.

Die Therapie der Heterophorie besteht neben Korrektur einer Refraktions-Anomalie (besonders der Myopie bei Insuff. d. Interni) in Verordnung von Prismen, die man aber nicht stärker als 4° beiderseits zu geben pflegt. Bei stärkerer Insuff. der Interni kann unter Umständen eine Tenotomie der Externi oder Vorlagerung der Interni in Betracht kommen.

¹⁾ Damit werden die unter b) genannten funktionellen Ursachen (die **dynamische Kon- und Divergenz**) ausgeschaltet. Von vielen wird daher die Heterophorie auch nur zu den organischen Ursachen (a) in Beziehung gesetzt.

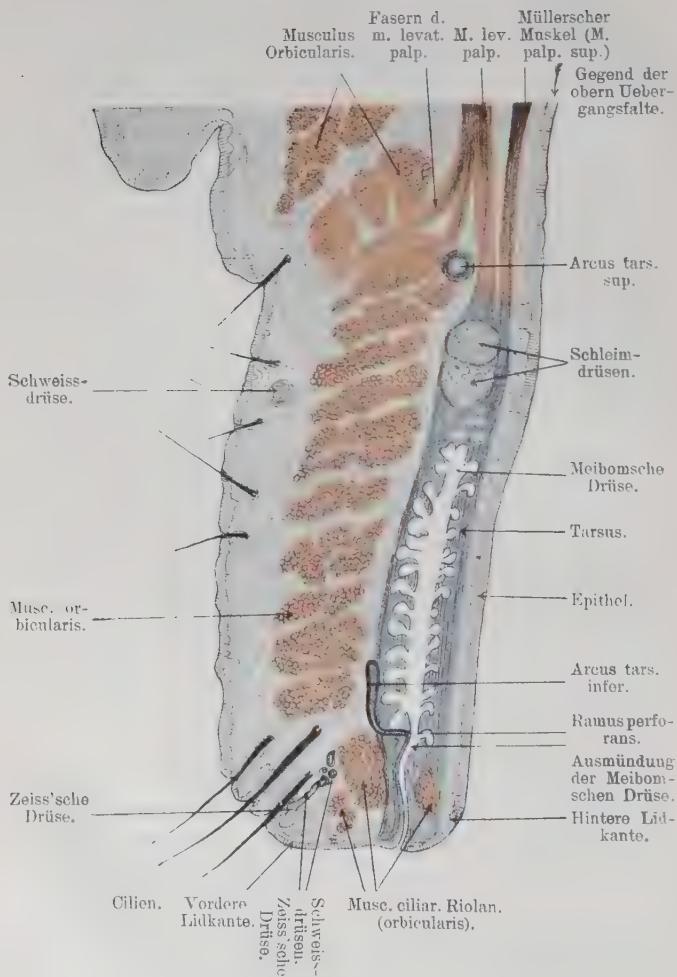
Krankheiten der Lider.

Anatomie. Dünne Haut, lockeres subkutanes Fettgewebe, straffe Verbindung am Lidrand, wo wir die äußere und innere Lidkante haben. Zwischen beiden der sogen. intermarginale Saum. An der vorderen Kante die Cilien, dicht vor der hinteren die Ausführungsgänge der Meibom'schen Drüsen. In den Lidern liegen 3 Muskeln: der *Muscul. orbicularis*, durch eine ganz dünne Gewebsschicht von dem Tarsus getrennt (*Portio palpebralis* und *orbitalis*), der die Tränenkanälchen umschließende Teil heißt *Hornér'scher Muskel*, ferner der *Levator palp. sup.*, der, in der Umgebung des *Canalis opticus* entspringend, über dem *Rectus superior* nach vorn zieht, in den oberen Rand des Tarsus und in die vorn gelegene *Fascia tarsalis* ausstrahlt und durch Verbindungsfasern mit der Haut die als *Deckfalte* bezeichnete Einziehung der Oberlidhaut bewirkt, und die beiden *Müller'schen* (die mittlere Schicht der *Levator-Ausbreitung*) vom *Sympathicus* versorgten Muskeln. An den Cilien haben wir *Haarbälge*, *Talg-* und *Schweißdrüsen*. Der Tarsus, aus *Faserknorpel* bestehend, geht an seinem freien oberen Rande in die *Fascia tarsoorbitalis*, an den Seiten in die *Ligam. canthi int. und extern.* über und umschließt die *Meibom'schen Drüsen*. Blutversorgung von den *Arteriae palpebr. (Art. ophthal.)* sie bilden den *Arcus tarseus sup. et inf.*; Venen, sehr zahlreich, ergießen sich in die *Facialis* und in die *Vena ophthalmica*. Lymphgefäße zu den *Glandulae parotideae* und *submaxillares*. Die sensiblen Nerven vom *R. ophthalmicus nervi trigemini*, die motorischen vom *Oculomotorius* und *Facialis*.

Alle **Erkrankungen**, die auf der Körperhaut vorkommen, werden an den Lidern beobachtet und sind nach dermatologischen Grundsätzen zu behandeln. Als wichtigere Formen erwähnen wir zuerst das nässende Kopf- und **Gesichtsektzem** bei Kindern, das oft mit *Konjunktivitis* und *Keratitis ekzematosa* vergesellschaftet ist. Bei Erwachsenen finden wir es nach Affektionen, welche zu einer längeren Berieselung der Umgebung des Auges mit Tränenflüssigkeit führen, und gelegentlich nach Anwendung von Quecksilberpräparaten. Gegen das Gesichtsektzem sind bei

Oberlid.

Fig. 28.



Kindern sehr gut, natürlich nach Beseitigung der Krusten, Bepinselungen mit 5—10% Argentum nitricum-Lösung und nachherige Einpuderung des Gesichtes (Zinc. oxyd. alb. Amyl. aa 25,0, Acid. salicyl. 0,5) oder Applikation der Salicyl-Paste (Acid. salicyl. 0,4 Vaseline 10,0, Zinc. oxyd. und Amyl. aa 5,0) oder der Hebraschen Salbe oder einer Ichthyolsalbe (Ammon. sulf. ichthyol. 4,0, Ungt. ceruss. camph. 8,0 Lanol. 25,0), oder Vaseline 10,0, Ol. cadini 1,5, Zinc. oxyd. 4,0 unter gleichzeitiger Inangriffnahme des Augenleidens und der oft dabei vorkommenden Nasenerkrankungen (Ausspritzen mit Borsäure, Zinksalbe, weiße Präzipitatsalbe.) Bei Kopfkzern: Abschneiden der Haare (auf Pediculi achten!), Erweichen der Krusten mit Öl, Waschung mit grüner Seife und dann Salbe (Hydrarg. sulf. rubr. 0,4, Sulf. sublimati 9,0, Vaseline. opt. Americ. 28,0, bisw. hierbei leichte Intoxikationen). Lidhautentzündung und Iritis sind auch durch Primelgift (Dermatitis e Primula obconica Hance) hervorgerufen worden.

Erysipel, meist Teilerscheinung eines Kopf- oder Gesichtserysipels. Empfehlenswert dagegen Waschungen mit absolutem Alkohol und Einpuderung mit Talkum oder Pinselungen mit 10% Argentumlösung oder 20% Ichthyol-Vasogen. Bisweilen ist dabei phlegmonöse Entzündung der Orbita mit späterer Optikusatrophie beobachtet worden. Manchmal bleibt nach rezidivierendem Erysipel eine blasse, teigige Anschwellung der Lider zurück. Dagegen Massage, Jodtinktur, Elektrizität.

Herpes zoster ophthalmicus. Auf geröteter Haut, meist im Bereich des N. frontalis, treten nach voraufgegangenen Neuralgien unter Fiebererscheinungen Bläschengruppen auf. Charakteristisch ist das Aufhören der Hauterkrankung an der Mittellinie der Stirn. An der Stelle der Bläschen bleiben für das Leben sichtbare Narben. Gelegentlich findet sich dabei auch die Hornhaut mit betroffen. Oftmals nachher Anaesthesie oder Neuralgie in dem befallenen Bezirke. Ursache: vielleicht Erkrankung des Gangl. Gasseri. Therapeutisch kommen Streupulver, Elektrizität, Natr. salicyl., Arsen, Chin., Antifebrin, Antipyrin und bei Hornhauterkrankung warme Umschläge, Druckverband und Atropin mit Kokain in Betracht. Gegen Neuralgie ev. Nervenresektion.

Lidabszesse, teils von der Haut ausgegangen, teils von tieferen Geweben, insbes. kariösen Orbitalranderkrankungen. Spaltung,

ev. mit Auskratzung des Knochengeschwürs und folgender Jodoformgazetamponade. Oftmals danach Ektropion.

Furunkel, Karbunkel, Milzbrandpusteln. Die Symptome sind starkes Oedem und harte Infiltration der Lider. Meist Fieber dabei. Häufig kommt es zu einer Gangrän der Lidhaut mit folgendem Ektropium und Lagophthalmus. Behandlung nach chirurg. Regeln. Zerstörungen der Haut sieht man auch sonst noch bei Cancroid, nach tuberkulösen, syphilitischen und leprösen Geschwüren.

Sekretionsanomalien stellen dar die Ephidrosis (Hypersekretion der Schweißdrüsen), die Seborrhoe, die Chromhidrosis (blaue Flecke auf der Lidhaut), die Comedonen, die weißen Miliumknötchen.

Tumoren finden wir als Warzen, Epitheliome, Sarkome, Teleangiektasieen, Balggeschwülste und Dermoide (meist in der Nähe des äußeren Lidwinkels unter dem Arcus superciliaris). Molluscum contagiosum, Gummiknoten und Xanthelasmata: letztere in Form von dunkelstrohgelben Flecken, bei denen die wuchernden Bindegewebszellen von einem gelblichen Fett erfüllt sind. Sie sind leicht durch Exstirpation oder durch Betupfen mit Ac. nitr. fumans zu beseitigen.

Oedeme der Lider werden als idiopathische Erkrankung beobachtet, sind aber meist sekundäre Erscheinungen bei Abszessen, Hordeolum, akuten Chalazien, Tränensackerkrankung, Blennorrhoe, Panophthalmie, Orbitalphlegmone, bei Insektenstichen, bei allgemeinem Hydrops, Herz- und Nierenleiden und bei der Trichinose. **Myxoedem**, das an den Lidern beginnt, beruht auf Infiltration des Gewebes mit Mucin. Schilddrüsentherapie!

Pigmentierungen bei Morbus Addisonii und durch Sommerprossen (Ephelides).

Emphysem meist bei Kommunikationen mit der Nase.

Blutunterlaufungen sehen wir nach Verletzungen der Lider, solchen entfernterer Teile und bei Allgemeinleiden wie Skorbut. Bei Ergüssen in die Orbita z. B. nach Orbitaldachfraktur tritt oft am Unterlid der verletzten Seite eine über den Nasenrücken zum Unterlid des gesunden Auges sich erstreckende Sugillation auf.

Die Erkrankungen des **Lidrandes** sind:

1. Die **Cilien** bleiben übermäßig lange **sitzen**. „Die Lider sind schwer wie Blei“. Epilieren!

2. **Blepharitis squamosa**. Kleienartige Schüppchen finden sich auf der hyperämischen, aber nicht ulzerierten Lidhaut. Hydrarg. oxyd. flav. v. h. par. 0,1: Vaseline. ad 10,0. 1 × tgl. und Bleiwasserumschläge oder Acet. Plumb. 10 Tropfen auf $\frac{1}{2}$ Liter kühles Wasser; 3 × tgl. $\frac{1}{4}$ Stunde Umschläge. Auch Plumb. carb. 0,25: 10,0 Vaseline. Schwer zu heilen ist die einfache Röte der Lidränder. Neben den obigen Mitteln vor allem Hebung der Konstitution.

3. **Seborrhoe** (Blepharitis crustosa). Gelbe Krusten, das Sekret der Talgdrüsen, bedecken den Lidrand, die Cilien sind oft zu Büscheln verklebt. Zinc. oxyd. alb. 0,2, Vaseline opt. Amer.. Lanolin aa 5,0, 2 × tgl. und Massage und Säuberung mit Wasser.

4. **Blepharitis ulcerosa** (Blepharo-adenitis ciliaris). Man sieht Geschwüre und Narbenzüge unter den Krusten, häufig bei stark geschwellenem Lidrand. Die Cilien gehen zu Grunde (Madarosis) durch eine von den Talgdrüsen auf die Matrix fortgeleitete Entzündung, oder es kommt ein kümmerlicher, oft falsche Richtungen annehmender Nachwuchs (Trichiasis). Bei längerem Bestand wird die Lidhaut affiziert, die Narbenzüge daselbst bringen eine Eversio punkt. lacrim. zu Stande und nun ist durch die behinderte Tränenwegschaffung ein Circulus vitiosus herbeigeführt. Gelegentlich kommt es so zu einem Ektropium aller 4 Lider, häufiger aber nur der beiden Unterlider. Chronische Katarrhe immer dabei. Sehr langsamer Verlauf, oft Jahrzehnte hindurch. Allgemeine Ursachen sind Anämie und Skrofulose, lokale Conjunctivitis lymphatica und Trachom. Wenn das Leiden einseitig, liegt fast immer Tränensackerkrankung vor. Behandlung nach der Ätiologie, in letzterem Falle also Schlitzung des Tränenröhrchens mit nachfolgender Sondierung und, wodurch man bisw. das ektropionierte Lid wieder in die richtige Lage bringt, längere Zeit fortgesetztes Pinseln der Conj. mit 2% Zinklösung. Nachhelfen kann man noch mit der Exzision einer Schleimhautfalte. Erweichung der Krusten mit weißer 1% Präzipitatsalbe oder Hydr. oxyd. fl. v. h. par. 0,1. Zinc. oxyd. 0,2. Vaseline. ad 10,0 oder Sublimatglycerin (0,25%) oder Natriumsoziodolicumsalbe

0,5—2% oder in den späteren Stadien bei starker Lidrandverdickung Pic. liquid. und Vaseline. aa 5,0 Kal. carb. 0,5. Alcohol. absol. gtt. IV., Abwaschen mit lauem Wasser oder Sublimatlösung (1:5000), Ätzung der Geschwüre mit Höllenstein, Bestreichen des Lidrandes mit 1% Pikrinsäure, sorgfältigstes Epilieren, muschelförmige Schutzbrille. Soolbäder. Bisweilen erweist sich die Bearbeitung des Lidrandes mit dem scharfen Löffel von Nutzen. Bei höheren Graden von Ektropium ist eine Operation notwendig (Plastik mit gestieltem und stiellosem Lappen).

5. **Parasiten** wie Filzläuse (Phthirii) an den Cilien und Augenbrauen und Cysticerken in dem Zellgewebe des Lides werden selten beobachtet. In ersterem Falle Ungt. ciner. Häufiger ist der Demodex folliculorum: Dagegen Perubalsam.

6. **Hordeolum**, meist am oberen Lidrand, ist eine Akne. Man sieht eine kleine gerötete, bei Berührung schmerzhaft Anschwellung am Lidrand. Bisw. Oedem der Conj. bulbi und des Lides dabei. Nach einigen Tagen zeigt sich ein Eiterpfropfen an der Spitze der Anschwellung, nach dessen Entleerung die Symptome rückgängig werden. Therapie: Trockene oder feuchte Wärme, bei Reife Inzision. Gegen Rezidive Abführkuren und lokal: Lact. sulf., 10,0 Spir. vin. Gall. 50,0, Spir. Lavend. 10,0 Glycerin. 1,5 2 \times tägl. auf die Lidränder, oder eine Präzipitatsalbe oder Resorcin, Zinc. oxyd. aa 5,0, Vaseline fl. 15,0 oder kühle Bor.-Umschläge, Bepinseln mit Jodtinktur (sehr vorsichtig).

7. **Chalazion**, Hagelkorn. Man unterscheidet ein akutes, d. i. Entzündung einer Meibom'schen Drüse mit Abscedierung, oft mit sehr starken entzündlichen Erscheinungen am Lid verbunden, und ein chronisches, bei dem es zur Bildung von Granulationsgewebe mit Riesenzellen (Conglomerate der Epithelien) und zu einer entzündlichen Infiltration des umgebenden Bindegewebes kommt. Beide sind am besten bei Ektropionierung des Lides zu sehen. Oft sehr viele gleichzeitig vorhanden. Therapie: Nach Kokainisierung und nach Einklemmung in eine Desmarrès'sche Pinzette Inzision von der Konjunktivalfläche her und Auskratzen mit einem scharfen Löffel. Die prompte Heilung spricht gegen eine tuberkulöse Natur. Mit Medikamenten wird meist nicht viel erreicht (Jod. pur. 0,2, Jodkali 0,6, Lanol. 4,0, Vasel. u. Aq. dest. aa 0,8).

8. Mit **Lithiasis conjunctivae** werden Ablagerungen von kohlen. Kalk und Cholestearinplatten in den Acinis der Meibom'schen Drüsen bezeichnet; ev. Ausschabung.

Eine selbständige Tarsuserkrankung kennen wir als **Tarsitis syphilitica**, ferner als gummöse Infiltration des Tarsus, und als eine *T. tuberculosa*. Sehr selten. Tarsusveränderungen häufig bei Trachom und Amyloid der Conjunctiva.

Stellungsveränderungen der Lider und Cilien. Anomalien der Lidspalte.

Am wichtigsten sind das En- und Ectropium.

Entropium = Einwärtsrollung des Lidrandes, ist bedingt entweder durch starke Kontraktion der Lidrandpartien des Orbicularis, namentlich bei Konjunktivitis alter Leute mit erschlaffter Haut, bei entzündlichen Zuständen des Auges, z. B. nach Kataraktextraktion und bei den verschiedenen Hornhauterkrankungen der Kinder (**Entropium spasticum**), oder durch Verschrumpfungen der Conjunctiva und des Tarsus (**Narbenentropium** s. *Entr. cicatriceum*), z. B. nach Verbrennungen, Trachom und bisweilen nach Blepharitis, wo die innere abgerundete Lidkante sich in Folge der Schrumpfung der Bindehaut nach innen kehrt. Die Schädlichkeit des Entropium beruht auf der Einwirkung der Cilien auf die Hornhaut (Substanzverluste, Geschwüre, Pannus). Beseitigung durch Heftpflaster oder Collodium oder, was aber nur für das untere Lid paßt, durch Suturen, die eine Hautfalte fassen, oder durch Exzision einer Hautfalte, oder, namentlich bei *Entr. senile spasticum*, durch Schaffung einer Brandwunde mittelst des Pacquelin am untern Lid, oder durch eingreifendere Operationen (siehe unten).

Ectropium = Auswärtsrollung des Lidrandes, entsteht entweder durch Veränderungen an der Haut (**Narbenectr.**), wozu auch das bei Blepharo-adenitis gehört, oder durch entzündliche Schwellungen der Bindehaut bei Überwiegen der Orbitalpartien des Orbicularis (**Ectr. spasticum**), oder durch falsche Stellung des Knorpels bei fehlerhafter Aktion des Orbicularis, namentlich bei alten Leuten (**Ectrop. senile**), die an Katarrhen gelitten haben (Wischectropium), oder in Folge von Facialislähmung (**Ectr. paralyticum**). Bei stärkerer Anschwellung der ectropionier-

ten Schleimhaut spricht man von *Ectr. sarcomatosum*. Therapeutisch kommt zuerst die Beseitigung des Grundleidens in Betracht. Bei *Ectr. spast.* Verband, ev. auch Vernähung der Lidspalte, bei *paralyticum* Elektrizität, bei den übrigen Arten Operationen, bei Tränenträufeln Spaltung des Tränenröhrchens (cf. p. 73 u. 82).

Trichiasis (falsche, meist nach hinten gehende Wachstumsrichtung der Cilien) und **Distichiasis** (mehrere Reihen von Wimpern) sind meist Folgen von Trachom, gelegentlich aber auch von Blepharitis, Ätzungen, Diphtherie etc. Bei hochgradigen Störungen muß operiert werden. Einzelne Wimpern lassen sich durch Epilation beseitigen, kommen aber dann wieder, sodaß der Patient immer von den die Hornhaut kratzenden Wimpern Beschwerden hat. Am besten ist für diese Fälle die Zerstörung durch Elektrolyse oder durch den Spitzbrenner.

Andere Erkrankungsformen sind:

Das **Ankyloblepharon** (Verkleinerung der Lidspalte durch Verwachsung der äußeren Haut der freien Lidränder) kommt kongenital und erworben vor.

Blepharophimosis = Verengerung der Lidspalte durch Schrumpfung der Haut am äußeren Lidwinkel. Bei Störungen Kanthoplastik, die öfters bei der rezidivierenden mit Blepharospasmus einhergehenden Keratitis phlyktaenulosa der Kinder gemacht werden sollte.

Lagophthalmus = unvollständige Deckung des Auges beim Lidschluß. Ursachen: Verkürzung der Lider, Ectropium, Lähmung des Orbicularis (Facialislähmung), Prominenz der Bulbi durch Tumoren, Blutungen etc. und bei Morbus Basedowii. Gefahr liegt in der Hornhautvereiterung. Bis zur Beseitigung des Grundleidens verordne man bei Tage eine gut schließende Schutzbrille, nachts einen Schutzverband oder ein mit Borsalbe bestrichenen Läppchen. Ev. Verkleinerung der Lidspalte durch Operation: Tarsorrhaphie oder gänzliche Vernähung.

Symblepharon = Verwachsung der Conjunctiva bulbi mit der der Lider. Man unterscheidet: das **Symbl. anterius**, die Übergangsfalte ist frei, das **posterius**, die Verwachsung erstreckt sich bis in die Übergangsfalte, und das **totale**, vollständige Verwachsung zwischen Lid und Bulbus. Die Entstehung ist meist in Ätz-

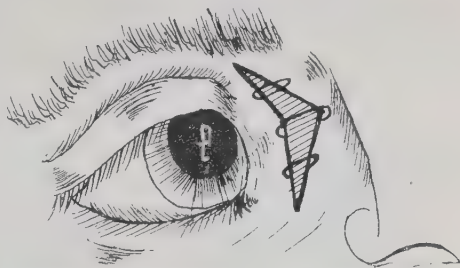
wunden, bisw. auch in Bindehautentzündungen, z. B. Diphtherie, zu suchen. Sehr häufig ist die Cornea mit verwachsen. Ev. klagen die Patienten über Doppelsehen, in der Regel über Zerungsgefühl und Beschwerden von Seiten der Conjunctiva. Prophylaktisch hat man nach Ätzungen Salben und Öle eingestrichen und Blei- und Elfenbeinplättchen in den Conjunctivalsack eingelegt. Alles vergeblich, wenn die Verletzung bis in die Übergangsfalte reicht! Operativ gibt das S. anterius, auch brückenförmiges genannt, gute Resultate. Die Brücke wird durchgeschnitten und die Wundfläche vernäht. Beim posterius kommt es darauf an, ob es nach der Durchschneidung durch Ablösung und Vernähung der Conjunctiva bulbi gelingt, eine mit Epithel bekleidete Fläche herzustellen. Man kann auch die sonst gebräuchlichen Haut- (Reverdin, Thiersch, Wolfe) und Schleimhautimplantationen vom Munde und der Vagina (Stellwag) in Anwendung bringen. Erfolge mäßig.

Epicanthus. Überschuß von Haut derart, daß der mediale Augenwinkel von

einer vertikalen Hautfalte überbrückt erscheint.

Ausschneidung eines vertikalen Ovals aus der Haut des Nasenrückens oder nach Wicherkie-

wicz. Das Verfahren ist aus der Zeichnung ersichtlich. (Fig. 29.)



Colobome der Lider in Form eines keilförmigen Defektes sind meist mit anderweitigen Defekten im Gebiet der schrägen Gesichtsspalte gepaart. Die Entstehung wird auf Verwachsungen zwischen Amnion und Oberfläche des Embryo zurückgeführt.

Krankheiten der Lidmuskulatur.

1. **Krämpfe.** a) **Nictitatio** = Klonische Krämpfe des Orbicularis. Kokain. Elektrizität, Anode auf das Lid, Massage. Partiell finden wir den Krampf als sog. fibrilläre Zuckungen; oft

nach Eseriniinstillationen, allgemeinen schwächenden **Potenzen**, bei Refraktionsanomalien und bei Neurasthenie.

b) **Blepharospasmus** = tonischer Krampf. Am häufigsten sehen wir ihn als Reflexerscheinung bei Kindern mit skrophulösen Augenentzündungen, die er bisweilen überdauert. Nicht gar selten kommt es vor, daß später nach dem Öffnen der Augen die Kinder einige Zeit blind scheinen (Rindenblindheit). Hebung des Allgemeinzustandes, Behandlung des Augenleidens und in hartnäckigen Fällen Lidspaltenerweiterung. Veränderung der Lebensverhältnisse durch Aufnahme in die Klinik gibt oft überraschende Resultate. Nach Ablauf der Entzündung und bei Fortbestand des Blepharospasmus: Kokainsalben (2%), kühle Umschläge und Gesichtsbäder. Auch Reizungen im Gebiet anderer Trigemina-äste, z. B. des Supraorbitalis und der Zahnnerven, und solche von Seiten des Sympathicus bei Anwesenheit von Würmern im Darm geben die Ursache ab. Durch Druck auf die Nerven und Instillation von Kokain in den äußeren Gehörgang läßt sich der Krampf bisweilen unterbrechen. Zu erwähnen ist noch der **Bl. hystericus** und **senilis** (meist bei Tic convulsif). Gegen letzteren werden 70% Alkoholinjektionen (1 Spritze) in den Nervenstamm empfohlen. Einseitig ist Bl. nach Kopfverletzungen beschrieben worden.

2. **Lähmungen**. Bei Lähmung des Orbicularis (vom **Facialis** innerviert) kann das Auge willkürlich nicht geschlossen werden. Häufig dabei Tränenträufeln und bei längerem Bestand Ekzem und Ektropium des Unterlides. Gefahr einer Hornhautvereiterung. Behandlung siehe bei Lagophthalmus. **Ptoſis**. Herabhängen des oberen Lides, angeboren (meist doppelseitig, auf nuklearen Veränderungen oder auf einer mangelhaften Entwicklung des Levator beruhend) oder erworben. Die Ursachen sind Verletzungen, Okulomotoriuslähmungen und Schwere des Lides, letztere z. B. durch Tumoren, wie Lymphome und Entzündungen (bes. Trachom). Die in späteren Lebensjahren auftretende Ptoſis ist bedingt durch eine primäre Atrophie des Levator. (Progressive Levatorlähmung.) Bei *Pt. adiposa* wird das Lid infolge Schwundes der elastischen Fasern durch eine schlaffe Hautfalte vom oberen Orbitalrand her herabgedrängt. Als **Blepharochalasis** bezeichnet man eine Atrophie der Haut des Oberlides, mit Rötung, Verdünnung und Runzelung, so daß sie beutelartig herabhängt.

Die Therapie hat das Grundleiden in Angriff zu nehmen. Für die congenit. und paralytischen Fälle kommt event. eine der hinten angegebenen Operationen in Betracht.

Die glatte Lidmuskulatur, Müller'scher Muskel, befindet sich in einem Reizungszustand bei Morbus Basedowii in derselben Art wie nach Kokaininstillation. Die Mitbewegung des oberen Lides bei Senkung des Blickes ist dabei insuffizient. Beim Blick nach unten steht der Lidrand ca. 3 mm über dem oberen Hornhautrand: Grafe'sches Symptom.

Bei Lähmungen des Müller'schen Muskels sehen wir in der Regel eine geringe Ptosis und als weiteren Ausdruck der bestehenden **Sympathicuslähmung** oftmals enge Pupille, herabgesetzten intraokularen Druck, Schweißsekretion, Weite der Netzhautvenen und ein Zurücksinken des Bulbus in die Orbita. Ätiologie: Verletzungen des Nerven, Kompression durch Drüsenpakete, Hemicranie, profuse Blutverluste.

Erkrankungen der Tränenorgane.

Anatomie. Tränendrüse, von azinösem Bau, in der Fossa glandulae lacrimalis des Stirnbeins gelegen, besteht aus zwei

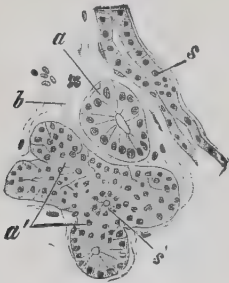


Fig. 30.
a Schnitt durch die Mitte eines Acinus. a' Acini in ihrem Grunde getroffen. b Bindegewebsstroma. s Anfang eines Ausführungsganges.
(Nach Stöhr.)



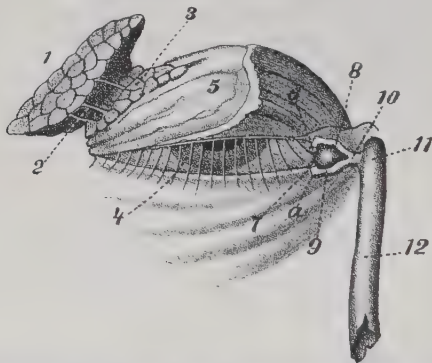
Fig. 31.
Querschnitt eines Ausführungsganges. c zweischichtiges, auskleidendes Epithel. b umhüllende Membran.

Teilen und sendet ihre Ausführungsgänge in den lateralen Teil der oberen Übergangsfalte. Die Befeuchtung des Auges liegt

in höherem Maße der Conj. als der Tränendrüse ob. Letztere wird hauptsächlich reflektorisch und durch seelische Erregung in Tätigkeit versetzt und ist ihr sekretorischer Nerv nicht der Trigemini, sondern der Facialis. Neugeborene haben selten Tränen.

Die Tränenwege beginnen mit den beiden Tränenpunkten. Die Tränenkanälchen gehen zuerst senkrecht nach oben und unten und biegen im rechten Winkel um zu dem Tränensack, der, in der Fossa lacrimalis befindlich, von dem sich spaltenden Lig. palpebr. umschlossen und durch dasselbe in einen oberen

Fig. 32 (nach Schwalbe).



1 Obere Tränendrüse; 2 deren Ausführungsgänge; 3 Lappchen der unteren Tränendrüse; 4 Lidspalte; 5 oberes Lid, z. T. von Haut entblösst; 6 7 Tränenpunkte; 8 9 Tränenkanälchen; a Ampulle des unteren Kanälchen; 10 Sammelrohr; 11 Tränensack; 12 Tränennasengang.

und unteren Teil zerlegt wird. Die Fortsetzung bildet der Tränennasengang, der nach unten außen und hinten gerichtet, unterhalb der unteren Nasenmuschel mündet und in seinem Anfangsteil am engsten ist. In den Tränenkanälchen Pflasterepithel, darunter eine Basalmembran, dann fibröse bindegewebige Schicht und in verschiedenen Richtungen verlaufende muskuläre Fasern (Horner'scher Muskel), in dem Tränenschlauch sonst hohes zschichtiges Zylinderepithel und unter diesem die Schleimhaut. Vom Periost getrennt ist der Schlauch durch ein dichtes Venengeflecht.

Akute Entzündung der Tränendrüse (**Dacryoadenitis**) dokumentiert sich durch ihre Lage. Ausgang in Verteilung oder

Abszedierung. Hydropathischer Verband. Inzision. Fisteln und Tumoren (Adenoide, Sarkome, Karzinome) sehr selten.

Dacryops ist eine Retention der Tränenflüssigkeit in einem der Ausführungsgänge. Die Drüse kann ohne Nachteil für den Bulbus exstirpiert werden. Strengste Antiseptik, da sonst leicht Orbitalphlegmone und Meningitis danach eintreten können.

Erkrankungen der **Tränenpunkte** und **Tränenröhrchen**: Wir konstatieren ein Fehlen der ersteren, eine abnorme Zahl, Lageveränderungen (Eversio punct. lacr.), die Anwesenheit von Fremdkörpern (Leptothrixkonkremente, Tränensteinchen, Strahlenpilze der Aktinomykosis (Jodkali innerlich und Operation), Haare) und Entzündungen, die von der Conjunct. oder vom Tränensack herrühren können. Aus alledem resultiert Tränenträufeln (**Epiphora**), gegen das nach Erschöpfung ursächlicher Maßnahmen in erster Linie durch Schlitzung des unteren oder oberen Tränenröhrchens mittels Weber'schen Messers, aber nicht bis in den Sack hinein, mit nachfolgender Applikation eines Adstringens (Zinc. sulf. $\frac{1}{3}\%$ 2 \times tgl.) und mit Durchspritzungen vorgegangen wird. Häufig genügt eine einfache Erweiterung der Tränenröhrchen mittels konischer Sonde und nachfolgende Durchspritzung. Wichtig ist eine gleichzeitige Besichtigung resp. Behandlung der Nase. Beim Mißlingen der Durchspritzungen kann man sich über die ev. Durchgängigkeit durch Einträufeln oder Einspritzen einer 2% Fluorescein-Lösung orientieren. Die grüne Flüssigkeit muß in der Nase erscheinen.

Erkrankungen des **Sackes** äußern sich in Epiphora, einseitiger Blepharokonjunktivitis und Vorwölbung der Gegend des Lig. canthi intern. Bei Druck auf den Sack Entleerung einer eitrigen oder schleimigeitrigen Flüssigkeit aus den Tränenpunkten in den Konjunktivalsack oder in die Nase (**Blennorrhoea sacci lacrim.**). Eine mit der Sonde nachweisbare Verengung des Tränennasenganges entweder am oberen oder unteren Ende ist fast immer dabei. Sie ist die eigentliche Ursache für die Erkrankung. Die Tränenflüssigkeit staut, zersetzt sich und verursacht so eine Entzündung der Schleimhaut; pathogene und nicht pathogene Bakterien sind in der Flüssigkeit. Der Grund jener Verengung ist häufig in der Nase gelegen: Schnupfen (Schwellung der Schleimhaut), tuberkulöse und syphilitische

Affektionen, Geschwülste. Die eitrige Beschaffenheit des Sekretes macht bei Spontanverlauf in der Regel einer schleimigeitrigen und diese einer wässerigen Platz und letzteres dann, wenn die Schleimhaut atrophisch geworden ist. Die Wände geben dem Druck der Flüssigkeit schließlich nach: **Hydrops sacci lacrimalis**. Behandlung ist nötig bes. wegen der permanent dem Auge durch die Eiterkokken drohenden Gefahr. Schlitzung des unteren Tränenröhrchens, B o w m a n'sche (ungeknöpfte) oder W e b e r'sche (geknöpfte) Sonde, am besten die mittleren Nummern 3 oder 4, täglich ca. $\frac{1}{4}$ Std. lang und nachher Durchspülung der Tränenwege mit einer 1% Zinc. sulfo-carb. oder Zinc. sozodol- oder 3% Resoreinlösung oder Hydrargyr. oxycyanat. 1:1000 mittels A n e l'scher Spritze oder durchbohrter Sonde. Dauer der Behandlung bei gleichzeitiger Inangriffnahme eines ev. Nasenleidens ca. 6 Wochen. Häufig Rezidive, namentlich da, wo Knochenerkrankungen bestehen (innerlich Jodkali oder Kreosotkarbonat geben) und derbere Strikturen vorlagen. Ist man ihnen gegenüber z. B. auch nach Benutzung von Dauersonden, die oftmals vorzügliches leisten, machtlos, oder ist der Sack stark ausgedehnt, so ist es am ratsamsten, den Sack zu exstirpieren. Die schnelle Heilungsdauer (ca. 3—4 Tage) entschädigt für die Schwierigkeit der Operation, die in weit ausgedehnterem Maße geübt werden sollte. Will man dies nicht, so spalte man den Sack von außen und zerstöre die Schleimhaut mit dem Thermo-kauter oder mittels Chlorzinkpaste. Diese kann auch durch die geschlitzten Tränenröhrchen eingeführt werden. Vorsicht, daß nichts in den Konjunktivalsack fließt! Bei Knochenerkrankung empfiehlt es sich, nach der Exstirpation den Knochen zu säubern, das Loch mit Jodoformgaze zu tamponieren und die Heilung per granulationem abzuwarten. Geringes Tränenträufeln wird öfters übrig bleiben, bei stärkerem ev. Exstirpation der Tränendrüsen, und zwar besser der oberen als der unteren, weil nach der Exstirpation der letzteren bisweilen ein sehr unangenehmes Zerrungsgefühl sich einstellt.

Sowohl an vorher anscheinend gesunden wie auch an Blennorrhoe erkrankten Tränensäcken kommt es bisweilen zu einer akuten eitrigen Entzündung in der Submucosa und in dem den Tränensack umgebenden Gewebe: **akute phlegmonöse**

Dacryocystitis, wobei die Gegend des Tränensackes, die Lider und Conjunctiva geschwollen und gerötet sind, und erstere spontan und auf Druck sehr schmerzhaft ist. Ausgang in Verteilung ist möglich. Kataplasmen und Schlitzung des unteren Tränenröhrchens, wodurch der Eiter einen Abfluß gewinnt, sind jedenfalls zu versuchen. Meist bricht der Eiter in der Gegend des Tränensackes nach außen durch und sind damit die Schmerzen gehoben. Schließt sich die Öffnung nicht, so kommt es zur **Fistula** sacci lacrimalis. Sieht man den Eiter unter der vorgewölbten Haut liegen und ist nach Lage der Sache eine Resorption ausgeschlossen, oder ist Perforation erfolgt, so mache man eine ausgiebige Inzision, säubere mit dem scharfen Löffel einigermaßen die Sackwandung, tamponiere mit Jodoformgaze und lasse die Wunde unter Benutzung der bei der Blennorrhoe angegebenen Behandlungsmethoden (Schlitzung des Röhrchens und Sondierung nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen) unter einem feuchten antiseptischen Verband langsam zuheilen. Später am besten zur Vermeidung von Rezidiven Exstirpation des Sackes. *

Strikturen finden sich bes. oft am Anfang und am Ende des Tränennasenkanals. Die Ätiologie ist oben erwähnt. Die Beschwerden äußern sich in Tränen, einseitiger Blepharitis usw. und wird die Diagnose mittels Sonden gestellt. Es empfiehlt sich eins der Tränenröhrchen in kurzer Ausdehnung zu schlitzten, wodurch kein kosmetischer Nachteil entsteht, dem Pat. aber die Schmerzen, die beim Sondieren durch nicht geschlitzte Röhrchen auftreten, genommen werden. Sehr enge Strikturen am oberen Ende des Kanals durchschneidet man nach **J a e s c h e - S t i l l i n g** mit dem von letzterem angegebenen Messer, das wie eine Sonde eingeführt wird, behandle mit Sonden weiter (sehr gut Dauersonden), da Verwachsungen sonst unfehlbar kommen. Ist die Sondierung nicht möglich, so spritze man Flüssigkeit ein. Oft zeigt sich dabei eine Wegsamkeit, die Sonde war nicht an der richtigen Stelle. Hier sind nun größte Geduld, eine leichte Hand, und die Vermeidung jeder Gewalt am Platze. Oft findet man, daß trotz eines hergestellten großen Lumens des Kanals das Tränen persistiert. Die Behandlung der Nase gibt bisweilen noch einen Erfolg, meist aber wird der Patient das Unangenehme des Tränen-

träufeln ertragen müssen. Es dürften dies Fälle sein, bei denen die Epiphora lediglich als die Folge einer reflektorisch vermehrten Tränensekretion sich zeigt. Dauersonden geben bisweilen noch einen Nutzen.

Krankheiten der Conjunctiva.

Anatomie. Die Bindehaut zerfällt in drei Abschnitte: Conj. palpebrarum, Conj. der Übergangsfalten, beide mit Zylinderepithel, und Conj. bulbi, mit Pflasterepithel bekleidet. Erstere fest mit dem Tarsus verwachsen, besteht aus einem bei Neugeborenen noch fehlenden adenoiden Bindegewebe, zeigt in Folge von Fältelung Rinnen und niedrige Vorsprünge, den sog. Papillarkörper, und trägt tubulöse (H e n l e'sche) Drüsen. In den Übergangsfalten liegen die acinösen K r a u s e'schen Drüsen. Die Verbindung mit der Unterlage hieselbst ist eine lockere in Folge eines reichlichen adenoiden Gewebes. Hier sowohl wie in der Conj. palp. befinden sich neben der lymphoiden Infiltration kleine mikroskopische Lymphfollikel. Einzelne Autoren bestreiten das bei manchen Tieren sicher konstatierte Vorhandensein der letzteren beim Menschen. Die Conj. bulbi ist, mit Ausnahme der Umgebung der Cornea, durch ein lockeres episklerales Gewebe mit dem Augapfel verbunden, bildet die Plica semilunaris, von der nach innen als eine Talg- und Schweißdrüsen führende Hautinsel die Karunkel gelegen ist. Die Blutversorgung der Conj. der Lider geschieht von den Ram. perfor. des Arcus tarseus und von der Art. palpebrales, die des Bulbus teils von den Palpebral- (von der Übergangsfalte her), teils von den vorderen Ciliararterien (aus den Sehnen der geraden Augenmuskeln). Bei ihrem Durchtritt durch die Sclera kommunizieren sie mit den Palpebralästen, jetzt hintere konjunktivale Arterien genannt, und schaffen am Hornhautrande dicht auf der Sclera das Randschlingennetz der Cornea, das bei Entzündungen in Form einer diffusen, blauroten tiefgelegenen Röte am Hornhautrand hervortritt. (pericorneale Injektion). Bei der konjunktivalen Injektion bieten die in ihrem Verlauf zu verfolgenden und mit der Conj. verschieblichen, ein Maschenwerk bildenden Gefäße eine mehr hellrote Färbung

dar. Die Nerven (vom Trigeminus) gehen in Endkolben und Tastkörperchen über. Mikroorganismen, pathogener und nicht pathogener Natur, werden auf der normalen Conj. stets gefunden.

Hyperämien der Conjunctiva sind akuter (Traumen, Fremdkörper) oder chronischer Natur (catarrhus siccus). Hier deutliche Gefäßinjektion der Conj. und Röte der Lidränder meistens sichtbar, oft aber auch erst bei Anstrengung des Auges, und dann ist die Diagnose per exclusionem zu stellen (muskuläre, akkommodative, retinale Asthenopie). Die Symptome der Hyperämie sind Brennen, Stechen, Gefühl von Trockensein, Unfähigkeit zur Arbeit besonders bei künstlichem Licht. Therapeutisch kommt die Beseitigung der schädigenden Ursachen, z. B. von Staub und Rauch und etwaigen Refraktionsfehlern in Betracht. Lokal kühle Umschläge von reinem Wasser oder von Bleiwasser (Acetum Plumb. 15,0. 10 Tropfen auf $\frac{1}{2}$ Liter Wasser) oder 2 pCt. Borsäurelösung oder Aq. chlori 200,0 (1 Eßlöffel auf $\frac{1}{2}$ Liter Wasser) oder die Augendouche mit Emser oder reinem Wasser von 25° Wärme. Von adstringierenden Wässern, die 2mal täglich instilliert werden, erwähnen wir: Zinc. sulf., Plumb. acet. perf. neutral., Arg. nitr., Cupr. sulf., Cupr. sulf. alum., alle etwa in $\frac{1}{4}$ pCt. Lösung, Sublimat 0,01: 30,0 + Tinct. opii eroc. gtt. III, Natr. biborac. 2 pCt., Tannin 2 pCt., Resorcin 1—2 pCt.; zu allen Mitteln kann man ein Desinfiziens oder ein wohlriechendes Wasser und zu Zink auch Kokain hinzusetzen, z. B. Zinc. sulf. 0,05 + Kokain mur. 0,15 + Aq. dest. 15,0 (Rosar. oder Foeniculi). Michel gebraucht an Stelle des Wassers vielfach als Konstituens Vaseline. amer. album. Beliebt ist Sublimatvaselin 0,003: 10. Sehr gut ist in chronischen hartnäckigen Fällen die Bestreichung der Conj. mit 2 pCt. Zinklösung mittels eines Pinsels, 1mal täglich vom Arzt, und nachherige Abspülung mit Wasser. Eine Massage der Schleimhäute mehrere Tage hintereinander mit der folgenden Salbe wird gerühmt: Ammon. sulfo-ichthyol. 0,15. Zinc. oxyd. 5,0. Vaseline 15,0. Auch elektrische Augenbäder, die Vibrationsmassage, der Alaunstift, leichte Abreibungen mit feuchter Sublimatwatte (1: 5000) sind zu versuchen. Gegen die Rötung der Lidränder sind Salben zu benutzen (Hydr. praec. alb. 0,2 + Vaseline. 5 + Lanolin 5 oder Hydr. oxyd. flav. v. h. par. 0,1 + Zinc. oxyd. alb. 0,2 + Vaseline. 10,0, abends in die Lidränder einreiben).

Schutzbrillen bringen einigen Patienten Nutzen, andern nicht. Direkte Schädlichkeiten davon, etwa durch anhaftende Mikroorganismen oder durch Verwöhnung habe ich nie zu konstatieren Gelegenheit gehabt. Bei großer Lichtscheu sind sie meist angenehm. Man verordnet blau oder grau 1. 2. 3. (letztere sind die dunkelsten), plan- oder muschelförmig (diese sind besser, aber teurer). Blau ist deshalb zu bevorzugen, weil es am besten die Zusammenziehung der Stäbchen und Zapfen hindert. Rotes Licht tut dies besonders stark und führt zum stärksten Nukleinverbrauch. Rote Ampeln sind danach zu verwerfen. Die grauen Gl. lassen das Licht nicht gleichmäßig durch, sondern in letzter Linie noch rote Strahlen. Aufenthalt in frischer Luft, besonders in Seeluft, ist sehr gut. Im Freien kann aus längerer Spitze geraucht werden. Bei der Behandlung dieser Leiden glaube ich betonen zu müssen, daß „viele Wege nach Rom führen“, und daß manche Fälle nicht ausheilen, weil zu viel mit ihnen geschieht und sie von einem Arzte zum andern wandern.

Die **Entzündungen** der Conjunctiva, die zahlreiche Übergänge darbieten, wollen manche nach einem bakteriologischen Prinzip eingeteilt wissen. Sie sprechen:

1. von einer Conjunct. durch Neisser'sche Gonokokken.
2. von einer Conjunct. durch den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebazillus,

Fig. 33.



Epithelzelle (nach Halberstädter und v. Prowacek).

Unten Kern. Oben Massen von sog. Trachomkörpchen nach Giemsa distinkt rot gefärbt.

3. von einer Conjunct. durch den Koch-Week'schen Bazillus (Schwellungskatarrh mit starker Sekretion),
4. von einer Conjunct. durch den Pneumokokkus (akute, schleimig-eitrige Conj. meist bei Kindern),
5. von einer Conjunct. durch den Diplobazillus (die alte Blephar. conj. angularis).

Der Trachomerreger ist noch nicht zweifellos sichergestellt, cf. pag. 95. Man beschuldigt die sogen. Trachomkörpchen. Fig. 33.

Wir nehmen die anatomische Beschaffenheit und das symptomatische Bild als Leitfaden und teilen ein in 1. **Conj. catarrhalis** s. **simplex, acuta et chronica**. Ursachen, wie bei der Hyperämie, dann Infektionskrankheiten, Tränensackleiden und solche der Lider, Infektion mit eitrigem Sekret, Reizungen durch Chemikalien, atmosphärische Einflüsse.

Die objektiven **Symptome**, meist auf beiden Augen und ziemlich plötzlich sich zeigend, sind Röte, Schwellung, sammetartiges Aussehen durch ein Hervortreten der sog. Papillen und vermehrtes Sekret (serös, schleimig, schleimig-eitrig (muco-purulenta), eitrig (purulenta)). In leichteren Fällen ist nur die Conj. der Lider und der Übergangsfalten betroffen (bei stärkerer Beteiligung der letzteren „**Schwellungskatarrh**“), in heftigeren auch die Conj. bulbi, wobei dann oft sekundär Epitheldefekte, Geschwüre am Hornhautrande, vaskuläre superfizielle Keratitis und eitrige Infiltrate mit pericorn. Gefäßinjektion zur Beobachtung kommen. Häufig schwellen dabei in der unteren Übergangsfalte die Follikel an und sind als kleine glasige oder rötliche Gebilde sichtbar. Durch die Berieselung mit Sekret entstehen leicht Hautekzeme und Blepharitis. In dem Sekret der katarrhal. Conj. ist neben zahlreichen Mikroorganismen der Koch-Weeks'sche Bazillus als pathognomon angesprochener Bazillus gefunden worden. Die Affektion steckt an, und das ist bei der Therapie (besonderes Handtuch, Waschbecken, Aufgeben des Schulbesuches) zu berücksichtigen.

Die subjektiven Symptome sind Lichtscheu, Drücken, Gefühl von Sand und Schwere, namentlich abends, und verklebte Augen morgens. Schmerzen nur bei Mitbeteiligung der Cornea und Iris.

Beim chronischen Katarrh sind die Entzündungserscheinungen geringer, aber die Sekretion besteht fort; besonders häufig bei Erwachsenen und Greisen.

Dauer bei akutem Katarrh ca. 2—3 Wochen, beim chronischen oft Jahre.

Therapie. Kausal und symptomatisch. Auswaschen der Augen mit lauer Sublimatlösung 1:6000 oder Borlösung 3% 3 × tägl. oder kühle Umschläge (p. 85) 2 × tägl. und Zink oder Arg. nitr. ¼%; oder Protargol 1% 2 × oder Alaunstift 1 ×

tägl. bei geringer Sekretion und mäßiger Schwellung. Ist letzteres beides stärker ausgesprochen, dann Pinselungen mit Zink 2% oder Arg. nitr. 1%, abends Lidsalben. Kein Verband. Frische Luft. Bei stärkerer Irishyperämie noch ab und zu Atropin 1% 1 \times tägl. Gegen den chronischen Katarrh das bei der Hyperämie Angeführte oder auch Collyrium adstring. luteum 2 \times tägl. (Ammon. chlor. 0,12, Zinc. sulf. 0,3 solv. in aq. dest. 200,0 adde Camph. 0,1 solv. in sp. vin. 5,0 Croc. 0,025 dig. p. hor. 24; filtr.) Recht oft wird ein später medikamentös besser zu beeinflussender Zustand der Conjunctiva durch ein Abschaben ihrer verdickten Epithellagen mittels des scharfen Löffels herbeigeführt. Bei jedweder Mitbeteiligung der Cornea sind Bleipräparate wegen der Gefahr der Inkrustation zu verwerfen. Argent. nitr. führt gelegentlich bei längerer Anwendung zu einer olivartigen Färbung der Conjunctiva, **Argyrose**, in Folge der Bildung von Silberalbuminat und Silberoxyd in den elastischen Fasern. Jodkaliinstillationen 0,25:15,0 geben einige Besserung.

Atropinconjunctivitis ist eine nach längerem Atropingebrauch sich einstellende katarrhalische Conjunctivitis mit stärkerer Schwellung der Lymphfollikel und meist mit Ekzem des Unterlides vergesellschaftet. Als Ursache dieser Erkrankung nehmen wir eine Verunreinigung der Atropinlösung mit Mikroorganismen an und in anderen Fällen eine individuelle Unverträglichkeit gegen Atropin. Therapie wie bei den anderen Katarrhen, und wo nötig, Ersatz des Atropins durch Hyoscin (0,05:10,0). Am besten werden stets sterilisierte Lösungen benutzt.

2. **Conj. crouposa et diphtherica**. Erstere, auch **Conj. membranacea** genannt, ist eine unter den Symptomen einer besonders heftigen katarrhalischen Conjunctivitis auftretende Krankheit, bei der sich mit Rund- und Epithelzellen durchsetzte, leicht abziehbare Fibrinmembranen auf der Oberfläche der Conjunctiva niederschlagen. Lider stark geschwollen, gerötet, nicht hart, Membranen auf der Bindehaut. Cornea selten affiziert. Meist bei Kindern. Gute Prognose. Unter Eisumschlägen und Säuberung des Auges mit Bor- oder Sublimatwasser schwinden die Membranen in ca. 14 Tagen. Sie täglich abzuziehen, hat keinen Zweck. Nach Abstoßung derselben und vorliegender starker Eiterung Pinselung mit 1% Arg. nitr.

Diphtherie der Bindehaut im alten Graefe'schen Sinne ist eine sehr seltene infektiöse, der Diphtherie anderer Schleimhäute gleichstehende Affektion. Die Entzündungsprodukte sind hauptsächlich in das Gewebe eingelagert. Die Bindehaut ist schmutzig grau-weiß speckig, keine oder nur schwer abziehbare Häute vorhanden. Durch Veränderung der Gefäßwandungen kommt es zu einer Gerinnung im ganzen Lid und zu Blutungen in der Skleralbindehaut. Die Lider sind rot, geschwollen, bretthart, schmutzig-graugrünes Sekret fließt über die Wangen. Meist dabei Nasen- und Rachenerkrankung mit hohem Fieber und Collapszuständen. Nach ca. 8 Tagen tritt an einzelnen Stellen Resorption, an anderen eine Abstoßung der nekrotischen Partien ein, wobei in der Regel die Sekretion reichlicher wird — blennorrhöisches Stadium. Hier auf Vernarbung. Die Nekrose umfaßt bisw. beide Lider. Die Prognose richtet sich nach der Schwere des Falles, ist aber immer dubia, da Hornhaut und Leben stets in hohem Grade gefährdet sind. Neben Berücksichtigung des Allgemeinleidens haben wir die Prophylaxe für die Familie, und wenn nur ein Auge ergriffen ist, auch für das andere Auge in Betracht zu ziehen. Lokale Säuberung und wegen der Blutstauung warme Umschläge. In späteren Stadien Argent. nitr. Keine Inzisionen, da diese in der Regel diphtherisch werden.

Schweigger hat im frischen Stadium Jodkaliumumschläge (10%), andere solche mit Aq. calcis, natürlich bei intakter Hornhaut, Fieuzal die Bepinselung mit Zitronensäure, Vossius mit 3% Glyzerinlösung, mehrmals täglich, empfohlen. Das Hauptmittel ist Diphtherie-Serum, daneben Behandlung wie bei katarrh. Conj., doch mit möglichster Meidung der Reizmittel.

Obiges war bis vor kurzem der allgemein geteilte Standpunkt. Seitdem aber als Ursache der Diphtherie der Löffler-Klebs'sche Bacillus bekannt gegeben und er auch bei der obigen C. crouposa gefunden und als pathogen auch für dieses Leiden nachgewiesen worden ist, wird es geratener sein, zu sagen, daß Löfflers Bazillus verursacht 1. die von Graefe beschriebene schwere gangränöse Diphtherie und 2. eine sog. Conj. membranacea s. crouposa. Daneben aber gibt es noch eine nicht durch Löfflers Bacillus bedingte durchaus gutartige Conj. membranacea, die gewöhnlich auf scrophulöser Basis beruht und akut und chronisch auftritt. Die

Membranen unterscheiden sich äußerlich nicht, sie sind aufgelagert und relativ leicht abziehbar. Die Conj. bulbi ist gewöhnlich bei beiden Arten injiziert, bei der durch Löffler bedingten ist sie aber meist noch chemotisch unter Mitbeteiligung der Hornhaut in Form einer diffusen Trübung mit Epithelstippung. Bei der scrophul. Form dagegen finden wir die Corn. intact. oder in Form von kleinen Infiltraten und Geschwüren erkrankt (Atropin geben). Bei der chronischen Form sah ich bei mehreren Kindern bis zu $\frac{1}{4}$ Jahr lang sich immer wieder neubildende Membranen und schließlich Ausgang in vollständige Heilung. Jedes eingreifende Verfahren, wie Pinselungen mit Argentum u. dergl. bringt Verschlechterung im Stadium der Exacerbation.

3. Conjunct. blennorrhoea (gonorrhoeische, besser noch Gonokokken-Blennorrhoe). Die Krankheit kommt nur durch den Gonococcus Neisser zu Stande. Bei stattgehabter, auf die verschiedenste Weise zu Stande kommender Infektion haben wir bei **Erwachsenen** nach einem ca. 12 Stunden dauernden Inkubationsstadium die Symptome einer heftigen katarrhalischen Conjunct. vor uns, die sich während der nächsten 2—3 Tage permanent steigern. Befund: Lider, bes. das obere, verfärbt, geschwollen, gespannt. Reichliches, zuerst dünnflüssiges, schmutzig grau-grünliches, dann rein eitriges Sekret. Die hochrote, sehr zu Blutungen neigende Bindehaut ist stark geschwollen, prall infiltriert und zeigt eine rauhe Oberfläche, bes. in der Übergangsfalte, auf der sich bisw. Fibrinmembranen finden. Auf der den Hornhautrand wallartig umlagernden Conj. bulbi sind häufig zahlreiche Blutungen sichtbar. Diesem etwa am 5. und 6. Tage erreichten Höhestadium folgt die Remission, die bis zur Heilung bei Kindern etwa 3, bei Erwachsenen 6—8 Wochen beansprucht. Die Lider werden weicher, die Schleimhaut, mit zahlreichen papillären Wucherungen bedeckt, succulenter, die Sekretmenge geringer. Gefährlich ist die Krankheit durch ihre Komplikation mit eitrigem, häufig in Form des Ringgeschwürs auftretender Keratitis, die um so mehr droht, je stärker die Chemose (Schwellung der Conjunct.) ausgesprochen, und je später die Behandlung beginnt. Bei **Neugeborenen** sind die Symptome im ganzen geringer. Die hochgradigen Schwellungen der Lider werden seltener, die der Conj. bulbi nur in Ausnahmefällen gesehen. Die Infektion

erfolgt beim Durchtritt durch die Scheide oder nachher, und 2—4 Tage nach der Infektion zeigt sich das Augenleiden. Nicht gonorrhöischer Fluor setzt nur eine Conj. catarrh. muco-purulenta ev. purulenta, die natürlich der Therapie schneller zugänglich ist. Die Zahl der hierher gehörigen Fälle beträgt ca. 30%. In dubio ist auf Gonokokken zu untersuchen. Sie sitzen auf und in den Eiterkörperchen und sind in dem Sekret am zahlreichsten in den ersten 8 Tagen nach der Infektion. Untersuchung: Sekret dünn auf einen Objektträger gebracht, an der Luft und dann über der Spiritusflamme getrocknet. Übergießen mit 1 Tropfen einer gesättigten wäßrigen Methylenblaulösung. Nach 2 Min. abgespült. Trocknung mit Filtriergaze und nun mit Immersion ohne Deckglas untersucht. Die Kokken sind tiefblau, der Kern heller blau, das Zellprotoplasma graublau gefärbt. Sehr interessant ist die zwar seltene, aber sicher vorkommende Komplikation der gonorrh. Conjunctivitis mit Gelenkentzündungen (Gonokokkennachweis hierselbst), die ich sogar bei Neugeborenen beobachtet habe.

Die **Prognose** ist trotz frühzeitiger Behandlung bei Erwachsenen zweifelhaft, bei lebenskräftigen Neugeborenen gut. Die 10% auf diese Krankheit zurückzuführenden Erblindungen betreffen meist Kinder, die gar nicht, oder zu spät in Behandlung kamen, (cf. meine Abhandlung über „Blinde“ in „Handbuch der Krankenpflege“). Zur Verhütung des Leidens ist jeder Tripperkranke auf die Gefahr aufmerksam zu machen. Ob die Frauen antiseptische Vaginalausspülungen bekommen sollen oder nicht, darüber sind die Ansichten geteilt, weniger aber in Bezug auf die Behandlung der Kinder, denen nach Säuberung der Augen vor dem Bade eine 2% Argentumlösung (Crédé'sches Verfahren) oder 10% Protargol, Albargin oder besser noch 5—10% Sophol instilliert werden soll. Ist nur ein Auge ergriffen, so mache man bei Erwachsenen einen Schutzverband (Uhrschälchen am Rande mit Heftpflaster beklebt und dieses durch Kollodium auf der Haut befestigt), während bei Neugeborenen dafür zu sorgen ist, daß das Sekret nicht nach dem andern Auge fließt, meist ein vergebliches Bemühen. Eintrocknetes Sekret und solches in 100facher Verdünnung wirken nicht infektiös, daher die relative Seltenheit der gonorrhöischen Conjunctivitis bei Erwachsenen.

Therapie. Die Augen sind mindestens alle Stunden mit Bor- oder Sublimatlösung mittels eingetauchter Watte sanft auszuwischen; wenn möglich bei Erwachsenen Eiskompressen Tag und Nacht, bei Neugeborenen vielleicht 6—8 Stunden lang. Sehr gut ist für erstere die *Leiter'sche Kühltasche*. Sobald die Eiterung beginnt (Geh. Rat *Schweigge*r wartete diesen Zeitpunkt nicht ab), wird mit Argent. nitr. 2 bis 3 pCt., je nach der Stärke der Sekretion, 1 \times tgl., oder bei ausgiebigeren Granulationen mit Lapis inf. mitigatus 1 \times tgl., (große Vorsicht!) geätzt mit nachfolgender Neutralisierung durch Kochsalzlösung. Wichtig ist es, daß die Höllensteinlösung auf die obere und untere Übergangsfalte kommt. Der Arzt, der nicht die dazu nötige Übung besitzt, wird gut tun, den Kranken in spezialistische Behandlung zu bringen. Man ätze nie, bevor nicht der letzte Ätzschorf völlig abgestoßen ist. Später 1 pCt. Lösungen und dies so lange, bis jede Spur von Sekretion geschwunden ist. Hornhautkomplikationen, die noch die Anwendung von Atropin erfordern, geben keine Kontraindikation für die Höllensteinbehandlung. Die Ectropionierung des Oberlides ist natürlich in solchen Fällen wegen der Gefahr der Perforation ohne jede Druckanwendung vorzunehmen. Eiskompressen, aber gut ausgedrückt, können bei fort-dauernder Schwellung der Lider und Auftreten von Hornhautgeschwüren weiter benutzt werden. Manche Autoren verwerfen sie hier. Bei sehr prallen Infiltrationen wirken gelegentlich Blutegel an Lid und Schläfe, Skarifikationen der Schleimhaut und Durchschneidung der äußeren Kommissur recht günstig. Von anderer Seite werden Argent. Instillationen 1:500 2stündl. und in neuester Zeit Protargolpinselungen (2%) 1 \times tgl. oder 10% Protargolspülungen 6 \times tgl. sehr gerühmt. Die letztere Behandlung empfehle ich auch, wenn den Pinselungen äußere Verhältnisse entgegenstehen. Neben den Instillationen mache man ev. Auswaschungen mit Formalin (10% ev. auch 40%) in Lösung von 1:2000. (Rp. Formalin (10%) 1:2000) oder *Kalt'sche* Spülungen mit körperwarmer schwacher Kaliumpermanganatlösung. Die von *Micheli'sche* Klinik behandelt die Bl. mit 10% *Bleno-Lenicetsalbe*, die in den ersten Tagen 2stündlich eingestrichen und bei Nachlaß der Sekretion mit 5% vertauscht wird (3—4stündlich).

4. **Chronisch eitrig (blennorrhische) Conjunctivitiden** finden wir als Residuen katarrhalischer, gonorrhöischer und trachomatöser Erkrankungen. Das Leiden in die richtige Rubrik zu bringen, wird nicht immer gelingen. Schlechte hygienische Verhältnisse und dauernd lokal einwirkende Schädigungen sind mit zu beschuldigen. Die Bindehaut, gerötet, geschwollen und gefaltet, zeigt eine sammetartige Oberfläche oder ist mit größeren Lymphfollikeln durchsetzt (**granuläre Conjunctivitis**). Zahlreiche Hornhauterkrankungen (Substanzverluste, Infiltrate, Pannus), die oftmals die Verabfolgung von Atropin notwendig machen, komplizieren das Leiden. Therapeutische Verwendung finden Zinksulfat, Acid. tann. und Arg. nitr. 1 pCt. in Form der Einpinselung. Recht günstig wirken bisweilen der Blaustift (Cuprum sulf.), 1 × tgl., ferner die Abreibung mit Sublimatlösung 1:3000 und die 1malige Abschabung mit dem scharfen Löffel. Daneben natürlich antiseptische Waschungen.

5. **Follikuläre Conjunctivalerkrankungen.**

a) **Conjunct. follicularis.** Schwellung und Neubildung von Follikeln treten ein bei Einwirkung äußerer Reize, wie Staub, schlechter Luft in den Schulen, verunreinigtem Atropin, bei verschiedenen Augenkrankheiten wie Conj. phlyctenulosa, chron. Blennorrhoe, bei Anämie u. s. w., nach Infektionen mit Mikroorganismen, von denen einer der Diplokokkus Michel ist. Je nach der Stärke der Causa nocens haben wir leichtere und schwere Fälle. In der kaum veränderten Conj. des Unterlides sehen wir in leichteren Fällen kleine, dicht neben einander stehende (nicht mit den normaler Weise an den Ecken vorkommenden zu verwechseln!) rötliche Gebilde, die nach ca. 6—8 Wochen besser ohne als mit Therapie spurlos verschwinden: Einfache Follikelschwellung, die in Schulen sich bisweilen epidemisch zeigt und wenig auf sich hat. Bei schwerer Erkrankung finden wir auf einer verschieden stark geschwollenen und injizierten Conj. schnell entstandene zahlreiche größere Follikel, von rötlich durchscheinendem Aussehen und ovaler Gestalt, welche die ganze Ausdehnung der Conj. palpebrarum, also auch des Oberlides, bisweilen auch einen Teil der Conj. bulbi bedecken (**akute Granulationen**). In einigen Monaten tritt eine Resorption, keine bindegewebige Degeneration ein. Zieht sich die Resorption längere Zeit hin, so sprechen einige von chronischem Follikularkatarrh.

Bisweilen liegen trotz des ausgesprochenen Befundes gar keine Beschwerden vor, ein anderes Mal machen sich Sekretionsanomalien und Schwellungen der praeaurikularen Lymphdrüsen geltend. Diese, namentlich bei Schulkindern auftretende, ansteckende Krankheit gibt oft zu Verwechslungen mit Trachom Anlaß. Die Zeitungen berichten dann von epidemischer oder ägyptischer Augenentzündung oder Granulose. Es handelt sich aber meist um einen akuten, mit stärkeren Sekretionsanomalien einhergehenden **Follikularkatarrh**, der in einigen Monaten heilt und gewöhnlich die Cornea nicht gefährdet. Gelegentlich freilich kommt es, namentlich bei skrophulösen Individuen, zu Randkeratitis, Randgeschwüren und zu Infiltraten.

Der Weiterverbreitung ist durch prophylaktische Maßnahmen Einhalt zu tun. Bei stärkeren entzündlichen Erscheinungen sind die Adstringentien wie Zink und Höllenstein zuerst kontraindiziert. Man lasse kühlen und mache Sublimat- ($0,2\%$) oder Borauswaschungen (3%) 3—4mal tägl. Erst nach Ablauf dieses Stadiums appliziere man in diesen wie auch in den von vornherein reizloser auftretenden Fällen je nach der Schwere des Falles lokal Zink $\frac{1}{4}\%$ oder Plumb. acet. perf. neutr. $\frac{1}{3}\%$ oder Natr. bibor. 2—3%, Kalomeleinstäubungen oder Sublimatvaselineinstreichungen oder Pinselungen mit Zink 1—2% oder bei stärkerer Sekretion mit Argent. 1%.

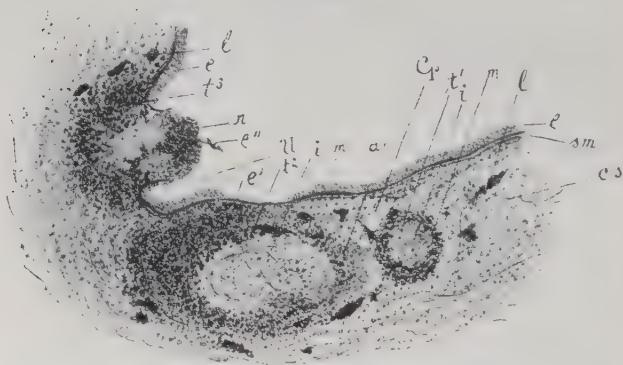
Die Formen von Follikularkatarrh, die auf Infektion mit einem Mikroorganismus, sagen wir dem Michel'schen oder Sattler'schen zurückzuführen sind, werden von einzelnen Autoren (die bakteriologischen Forschungen werden später darüber Klarheit bringen, s. S. 86) für identisch gehalten mit **Trachom** (ägyptische Augenentzündung, Ophthalmia militaris, Granulose u. s. w.) und nur als eine gelinder auftretende Form desselben aufgefaßt. In manchen Gegenden, z. B. Dorpat, soll aus dem Bilde, das wir hier in Berlin mit Sicherheit als einen benignen, in etwa $\frac{1}{4}$ Jahr abheilenden Follikularkatarrh zu bezeichnen im Stande sind, sehr häufig Trachom mit Hornhauterkrankung entstehen, so daß dort die Prognose für alle Fälle zweifelhaft ist. Wir können daraus schließen, daß das Virus in verschiedenen Gegenden, beeinflußt durch regionäre Momente (Boden, Feuchtigkeit u. s. w.), verschieden starke Wirkungen entfaltet, wie wir Ähnliches bei an-

deren Infektionskrankheiten (Malaria) kennen. Vom bakteriologischen Standpunkt aus mag deshalb die Identitätslehre gerechtfertigt sein, vom praktisch klinischen aber, namentlich für eine im Ganzen trachomfreie Gegend, wie z. B. Berlin und die Provinz Brandenburg, ist es, zumal die Identität bakteriologisch noch nicht erwiesen ist, geratener, zu unterscheiden zwischen dem benignen Follikularkatarrh (*restitutio ad integrum*) und dem gewissermaßen immer malignen Trachom (Narbenbildung und Hornhautkomplikationen). Gelegentlich kann es vorkommen, daß die *Conj. follicularis* durch Infektionen z. B. von chronischer Blennorrhoe, die ja öfter aus einem Trachom hervorgegangen ist, als Trachom sich schließlich präsentiert; es liegt ja dann aber trach. Infektion zu Grunde. Ebenso werden wir in einer, in verseuchter Gegend gelegenen Schule, die von einem akuten Follikularkatarrh heimgesucht wird, stets einige Kinder finden, die später das Trachombild darbieten. Selbstverständlich, sie hatten schon vorher Trachom oder wurden von trachomatösen Mitschülern infiziert. Wir selbst vertreten den dualistischen Standpunkt, getrauen uns eine sichere Diagnose zu in den uns bekannten Gegenden, geben aber für Jedermann die Möglichkeit eines Irrtums unter anderen örtlichen Verhältnissen zu. Das Aussehen der erkrankten *Conjunct.* ist nicht absolut entscheidend.

b) **Trachom** schlechtweg ist ein chronisches Leiden. Bei dem verhältnismäßig selten zu beobachtenden **akuten** Tr. haben wir die Erscheinungen einer hochgradigen katarrhalischen Entzündung, bei der wir durch die *Conj.*, bes. der oberen Übergangsfalte, größere, meist ovale graurötliche Knötchen durchscheinen sehen. Von den akuten Granulationen, einer Form des Follikularkatarrhs, wird, offengestanden, eine scharfe Unterscheidung meist erst durch längere Beobachtung ermöglicht. Kommt es zur *Restitutio ad integrum* in einigen Monaten, so waren es die akuten Granulationen, zeigen sich aber bei Nachlaß der entzündlichen Erscheinungen die zu schildernden Trachomsymptome, so war es Trachom, das ausnahmsweise akut einsetzte. Andere, und es sind dies die Verfechter der Identitätslehre in klinischer und bakterieller Beziehung, stehen auf dem Standpunkt, daß auch das akute Trachom eine *Restitutio ad integrum* haben kann.

Beim **chronischen** Tr. kommt es auf einer injizierten oder nicht injizierten Conj. zum Ausbruch von sog. Sagokörnern oder Froschlaich ähnlichen Gebilden, d. h. zur Bildung von Follikeln (Stadium der Entwicklung). Sie finden sich bes. in der oberen und unteren Übergangsfalte (selten im Tränenröhrchen und Sack, Cirincione), sind von grauglasigem, wenig rötlichen Aussehen, meist von runder Gestalt, haben keine Membran, sind auch im Innern sehr arm an Gefäßen, dagegen oft von Blut- und Lymphgefäßen reichlich umspinnen und sind in der Regel größer als die beim Follikularkatarrh beobachteten. Beim Sitz auf der

Fig. 34.



e Pflasterepithel (Normal), *e'* nekrotisches Epith., *e''* teilw. abgefallenes Epith., *sm* = membr. subepithelialis, *cs* = normales Conjunctivalgewebe, *t¹*, *t²*, *t³*, Trachomkörner, *t¹* sehr jung *t²* vollständig entwickelt (*i* = innere, *m* = mittlere, *a* = äussere Schicht) *t³* der zentrale Teil und das Epithel sind nekrotisch, das Korn entleert sich nach aussen, *n* nekrotisierte Masse der Körner, *l* Lymphgefässe (stark gefüllt, so deutlich nur beim Trachom) *cp* = Conj. palpebr., *U* = Übergangsfalte.

Conj. tarsi, wo sie bis in den Knorpel hineingehen, stellen sie kleine, in der Tiefe gelegene gelbweiße Punkte dar. Beim Konfluieren der Granula in der Übergangsfalte nimmt dieselbe ein sulziges, schwieliges Aussehen an. Die Körner werden im weiteren Verlauf von Gefäßen überwuchert, die Bindehaut wird hypertrophisch und legt sich bei der Oberflächenvermehrung in Falten, durch welche beiden Momente es zu deutlich ausgesprochenen Papillenbildungen kommt (**papilläre** Form oder Stadium der Hypertrophie). Die Conjunctiva hat dabei das Aussehen einer

granulierenden Wundfläche (**granulöse** Augenentzündung). Meist sind beide Befunde gleichzeitig vorhanden. Die Sekretmenge und die subjektiven Beschwerden sind verschieden. Während einer nicht zu bestimmenden Zeit vollzieht sich darauf die Rückbildung (Stadium der regressiven Metamorphose der Körner), an das sich das Stadium cicatriceum, d. i. die narbige Schrumpfung der Bindehaut, anschließt. Sie ist bes. an der oberen Übergangsfalte und am Tarsus ausgesprochen, welch' letzterer dem Zuge einer auf seiner Innenfläche entstandenen Narbenmasse nachgibt und die sog. muldenförmige Verkrümmung annimmt. Der Vorgang ist dabei der, daß die Follikel und das umliegende adenoide Gewebe entweder eine Umwandlung in ein faseriges, sclerosierendes Bindegewebe erfahren, oder daß sie platzen, schmutzige, kraterförmige, sich später vascularisierende Geschwüre bilden und dann mit Narbenbildung in Form von weißlichen Strichen ausheilen. In diesem Stadium können neue Follikeleruptionen kommen, wodurch bei Wiederholung die Krankheit sich über Jahrzehnte hinziehen kann. Restitutio ad integrum kommt nach Obigem beim Trachom nicht vor, ein Standpunkt, der von den Identitätslehrern nicht geteilt wird. K u h n t, ein Vertreter des Dualismus, sagt, daß auch die akute Granulose gelegentlich, ohne die geringsten Spuren zu hinterlassen, ausheilen könne, wozu andere bemerken, daß es dann eben kein Trachom, sondern eine Art des Follikularkatarths (akute Granulation) war.

Die Schwere der Krankheit liegt einmal in dem chronischen Verlauf, dann in den **Komplikationen** und den **Folgezuständen**. Die häufigste Komplikation ist der sog. Pannus trachomatosus, der in der Bildung von gefäßreichem sulzigen Gewebe, meist in der oberen Hornhauthälfte, zwischen Epithel und Bowman'scher Membran oder unterhalb dieser Membran, besteht. Er wird für ein Trachom der Cornea gehalten. Häufig entwickeln sich unter heftigen Schmerzen an seinem freien Ende Hornhautinfiltrate und Geschwüre, durch die das Auge zu Grunde gerichtet werden kann. Nach anderer Ansicht zeigen sich die Infiltrate als Analoga der Follikel zuerst, und nachträglich kommen die Gefäße. Wenn der Pannus bei längerem Bestand in die Substantia propria corneae übergegangen ist, hat er nur noch eine beschränkte Rückbildungsfähigkeit. Folgezustände sind: 1. Die

erwähnte Krümmungsänderung des Tarsus mit konsekutiver Trichiasis, die Reizerscheinungen und traumatische Keratitis verursachen kann; Beseitigung durch Entropiumoperation. 2. Schwund der Übergangsfalten durch hochgradige Schrumpfung; Symblepharon posterius. 3. Aufhören der Sekretion von Seiten der Conjunctiva; Xerosis conjunctivae, gewissermaßen eine Xerodermie (nicht mit der Xerosis epithelialis zu verwechseln!). 4. Ektasie der Cornea mit folgender Myopie und Schwachsichtigkeit; die vom Pannus durchsetzte Hornhaut gibt dem intraokularen Drucke nach (Keratectasia e panno trachomat.). Besonders sehr blutreiche weiche Panni.

Das Trachom ist nach Michel eine Kontakt-Infektionskrankheit. Übertragung durch die Luft scheint ausgeschlossen. Die früher als Erreger betrachteten Kokken (v. Michel, Sattler) sind heut aufgegeben. Auch die neuerdings von Prowacek u. s. w. beschriebenen protozoischen Erreger haben noch nicht allgemeine Anerkennung gefunden. Sie werden von einzelnen Forschern als Zellsekretionsprodukte hingestellt. Den Ursprung des Leidens in letzter Linie wollen einige namentlich auf Grund von Studien im Orient auf das Sekret der chron. gonorrh. Blennorrhoe zurückgeführt wissen. Meist finden wir Trachom bei unsauberen ärmeren, in schlechten hygienischen Verhältnissen lebenden Leuten und in Anstalten, wo die Gelegenheit zu indirekter Übertragung durch Handtücher etc. leicht möglich ist. Daß bisweilen ein Auge allein viele Jahre lang erkrankt bleibt, spricht für eine gewisse individuelle Disposition. Einzelne Gegenden sind besonders heimgesucht. In Arabien und Egypten ist es am häufigsten, in Europa im Osten mehr als im Westen, Höhenländer, wie die Schweiz, haben wenig, die Tiefländer wie Holland, Belgien etc. viel Trachomatöse. Die Krankheit, die seit den ältesten Zeiten in Europa endemisch bestanden hat, welchen Charakter sie auch jetzt noch trägt, wurde nach dem napoleonischen ägyptischen Feldzuge im Abendlande epidemisch und stürzte Hunderttausende ins Elend. Seitdem hat sie an Bösartigkeit verloren. In letzterer Zeit hatte sie in Ost- und Westpreußen an Ausdehnung zugenommen. Man ist hier mit energischen Maßnahmen gegen sie vorgegangen und es scheint auch, als wenn Erfolge erzielt worden sind.

Therapeutisch ist an Reinlichkeit, frische Luft, gute Wäsche, gesondertes Waschzeug etc. zu erinnern. Bei akutem Trachom zuerst nur kühle Umschläge und Sublimatwaschungen, bei Nachlaß der entzündlichen Erscheinungen wie auch bei chronischem Trachom, bei stärkerer Sekretion Pinselungen mit Arg. nitr. 1 oder 2%, bei Überwiegen der Wucherungen Ätzungen der Conj. palp. und der Übergangsfalten mit dem Kupferstift 1% täglich Monate lang. Bei starkem Hervortreten der Follikel Ätzungen mit Jodsäurestift (Acid. jod. 10,0, Aq. dest. q. s. ut f. stil.) und Abspülungen mit 2% Borlösung. In leichteren Fällen zuerst Alaunstift und der Abwechslung halber Pinselungen mit Zink oder Tannin 1% oder Sublimatabreibungen (1:500) mittels Watte. Sind schon Schrumpfung da, so empfiehlt sich Kupfersalbe (0,1:10,0 Vaseline 1 × täglich einzustreichen) oder Jodoformvaselin von derselben Konzentration oder Sublimatvaselin 0,003:10,0 oder auch Cuprocitrol. Gut ist bei chronischer Conjunctivitis nach Trachom Solut. Kalii chlorici 0,3/10,0 (2—3 × tgl.). Bei Hornhautgeschwüren Atropin und vorsichtig weiterer Gebrauch von Höllensteinlösung. Der Kupferstift ist dabei kontraindiziert, wie auch im großen und ganzen der sonst so gut wirkende Druckverband. Gegen die derberen Pannusarten, die sich beim Touchieren nicht zurückbilden, ist, wofern jegliche Sekretion geschwunden, Bestreichen mit 2% Jequirity-Infus (Jequiritoltherapie nach Römer) empfohlen worden. Die Inokulation gonorrhöischen Sekretes wird heute als zu gefährlich nicht mehr geübt. Besser und einfacher ist es, mit dem scharfen Löffel den Pannus oberflächlich abzuschaben oder eine Kupferlösung ($\frac{1}{4}\%$) 1 × tägl. 2 Min. lang mittels des Pulverisateurs (Inhalationsapparat) gegen die Cornea zustäuben. Auch Dionin (10%) 4 × pro Woche 1 Tropfen, ist zu versuchen; darauf Schmerzen und Schwellung.

Von operativen Maßnahmen, die zur Zeit sehr an der Tagesordnung sind, wären zu erwähnen: das Bürsten der Conj., die galvanokaustische Zerstörung der Follikel, die Expression derselben mit den Fingernägeln oder besser mit der Knapp'schen Rollzange oder dem Kuhnt'schen Expressor mit folgender Einstreichung von Sublimatvaselin und Massage (momentan großer Erfolg) und die Exzision der Übergangsfalten ev. mit Fortnahme

des Tarsus. Im allgemeinen würde ich auf Grund meiner Erfahrungen in Berlin zur energischen Expression in Narkose oder nach vorhergeschickter subkonjunktivaler Kokaininjektion und dann nach einigen Tagen zum Übergang zur medikamentösen Behandlung raten und dabei dem Kupferstift resp. dem Argent., trotz aller Neuerungen, nach wie vor die erste Stelle einräumen. Mit Vorteil kann man, natürlich in derselben Sitzung, der Expression eine Stichelung der Follikel mittels eines Starmessers vorausschicken. Eine zu enge Lidspalte und eine Blennorrhoe des Tränensackes sind durch operative Eingriffe zu bekämpfen. In Trachomgegenden leistet die Exzision der Übergangsfalten Vorzügliches, durch zu energisches Vorgehen und falsches Operieren wird aber, wie mich das viele fremde Fälle lehrten, oftmals Schaden gestiftet. Den besten Ratgeber in allen Nöten haben wir in dem Buche K u h n t's „Über die Therapie der Conj. granulosa“, Jena 97, ein Werk, das der in Trachomgegenden praktizierende Arzt nicht entbehren kann.

c) **Frühjahrskatarrh.** Man beobachtet grobe, kopfpflastersteinartige Excrescenzen, die auf die Conj. tarsi beschränkt sind, und wie mit einem milchigen Schleier überzogen erscheinen, oder kleine gallertartige Knötchen am Limbus corneae. Befunde, die oft im Winter schwinden, oft aber Jahre lang sich halten. Geringe Beschwerden (Juckreiz) und Exacerbationen meist bei Eintritt der Sommerzeit. Rezidive oft viele Jahre hindurch. Verwechselungen mit Trachom und Conj. lymphatica. Es handelt sich um kleine, später in ihren Wandungen fibrillär und kolloid degenerierende Lymphknötchen. Die Epithelschicht ist verdickt und stellenweis zapfenartig gewuchert. Oft Polyadenitis universalis dabei. Milde Adstringentien oder 1 Tropfen acet. dilut. auf 20 g Wasser 2mal tägl., ferner Protargol 2% und bei großer Ausdehnung Exzision. Der Kupferstift verschlimmert das Leiden.

5. **Conjunct. phlyctaenulosa s. lymphatica s. pustulosa s. eczematosa.** Auf einer zirkumskripten oder diffusen Injektion der Conj. bulbi entwickeln sich am Hornhautrande (Randphlyctaenen) oder sonstwo ein oder mehrere Knötchen von verschiedener Größe: breit-phlyctaen. und klein-phlyctaen. Conj. (Conj. phlyct. miliaris). Es handelt sich um eine Ansammlung von dicht gedrängten Rundzellen zwischen intaktem Epithel und Strat. proprium. Später tritt Bläschen- resp. Pustel-

bildung ein, das Epithel stößt sich ab und es kommt zu einem kleinen in zirka 8 Tagen heilenden Geschwür. Resorption ohne Geschwürsbildung ist möglich. Reizerscheinungen, wie Lichtscheu, Tränen, Lidkrampf, sind besonders dann vorhanden, wenn gleichzeitig eine eczematöse Keratitis (cf. Hornhaut) vorliegt, welche die Krankheit gelegentlich zu einer gefährlichen macht. Häufig dabei Conj. follicularis. Meist handelt es sich um anämisch skrophulöse oder vernachlässigte Kinder, von denen sehr viele mit Kopfläusen und Ekzemen behaftet sind. Beseitigung resp. Inangriffnahme der Causa nocens und lokal Sublimatvaselin (0,003: 10) oder gelbe Präzipitatvaselinsalbe 0,1: 10, 1mal tägl., einzustreichen und dies noch wochenlang nach Beseitigung der Entzündung. Bei Einpulverung von Calomel, 1mal tägl., das auch vorzüglich wirkt (wahrscheinlich als Sublimat, das sich unter dem Einfluß des ClNa der Tränen bildet) und Benutzung der gelben Salbe darf nicht gleichzeitig Jod innerlich gegeben werden, weil das entstehende Quecksilberjodür und -jodid die Bindehaut stark ätzt. Das Kalomel, das als ein weißlicher Faden in der unteren Übergangsfalte liegen soll, wird am besten nach 2 Stunden herausgewischt. Meist werden kühle Umschläge in irgend welcher Form sehr angenehm empfunden. Bei Randphlyctäenen, die mit starker Reizung einhergehen, zuerst warme Umschläge und Atropin mit Kokain und erst bei reizfreierem Zustande die gelbe Salbe oder Ichthyol. Ammon. 0,1, Vaseline. Americ. 12,0, Amyl. tritic., Zinc. flor. aa 5,0.

Im Anschluß an diese fünf Gruppen von Entzündungsformen erwähnen wir als seltene Erkrankungen:

Pemphigus, zeigt sich isoliert oder gleichzeitig mit Hautpemphigus. Da stets Narben zurückbleiben, kann durch mehrere Ausbrüche die ganze Conjunctiva narbig degenerieren, so daß schließlich ein totales Symblepharon eintritt. Hornhaut meist mit betroffen. Bei kleinen Kindern bisweilen als Teilerscheinung eines Pemphigus syphiliticus. Die sog. **essentielle Schrumpfung** der Conj. stellt wahrscheinlich hierher gehörige Fälle dar, bei denen die Bläschen nicht beobachtet wurden. Immer sind beide Augen ergriffen. Einstreichen von Borsalbe und innerlich Arsen. Am Lidrand, ein wenig auf die Conjunctiva sich erstreckend, sieht man gelegentlich Blasen, die als **Vaccinepusteln** zu deuten sind (kühle Umschläge, Borsalbe).

Amyloid der *Conjunctiva*. Letztere wird gelblich, wachsartig durchscheinend, gefäßarm und ungemein lappig verdickt, so daß die Lider unförmige Geschwülste bilden. Erst wird die Übergangsfalte und dann die *Conjunctiva bulbi* und *tarsi* in Mitleidenschaft gezogen. Häufig handelt es sich zuerst um Trachom, dann hyaline Degeneration und dann Amyloid. Zur Diagnose Amyloidreaktion. Ev. Exzision der Neubildung.

Tuberkulose. Sie wird angetroffen entweder als die Fortsetzung eines Gesichtslupus oder als eine für sich bestehende tuberkulöse, oft gleichzeitig mit Lungenphthise einhergehende Erkrankung, die unter dem Bilde von Follikeln, papillären Wucherungen, Geschwüren und Pannus sich äußert. Bei den Geschwüren schmutzig grauer Geschwürsgrund mit zerfressenem, von Tuberkelknötchen durchsetzten Rande. An der Cornea oft ein Pannus. Meist kommt es zu ausgedehnten Lidzerstörungen. Diagnose erst sicher durch den Nachweis von Tuberkelbazillen. Behandlung mit Kreosotkarbonat, Guajacol und daneben ev. Anwendung des scharfen Löffels mit folgender Einpflanzung von Epidermis und *Conjunctiva*, des Thermokauters und von Jodoformsalben. Prognose oft ungünstig. Auf Verwechslungen mit syphilitischen Geschwüren ist zu achten. Differentialdiagnostisch verwerten wir die Tuberkulinreaktion.

Syphilis finden wir als Initialsklerose, Gummiknoten und gummöses Geschwür.

Xerosis epithelialis. Im Bereich der freien Lidspalten nimmt die Conj., namentlich wenn man mehrmals mit dem Lid darüber wegstreicht, eine trockene, weißschaumige Beschaffenheit an. Die Cornea ist oft mit betroffen in Form einer hauchförmigen Trübung oder einer Keratitis exulcerans, die fast immer zu einer totalen Einschmelzung derselben führt (Keratitis xerotica, **Keratomalacie**). Mikroskopisch finden sich verfettete Epithelien und äußerst zahlreiche Bazillen, die sog. Xerosestäbchen, die nicht die Krankheitserreger sind, sondern Saprophyten, die normal vorkommen, sich aber unter bestimmten Bedingungen in großer Menge entwickeln. Dies sind allgemeine schlechte Ernährungszustände, unter deren Einwirkung bei Erwachsenen oft noch Hemeralopie hinzukommt.

Kinder, die fast allein die Hornhautkomplikationen aufweisen, leiden meist an Magen-Darmkatarrh, bisweilen an Syphilis,

und gehen zum größten Prozentsatz bald zu Grunde. Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt in die Frühjahrsmonate April und Mai. Therapie kausal (innerlich erweist sich oft Aqua calcis von Nutzen); lokal Sublimat- (0,003: 10,0) oder Eserinsalben (0,02:4,0) $1 \times$ tgl. in den Conjunctivalsack einzustreichen (cf. Hemeralopie).

Mit **Xerosis profunda** hat man die Veränderungen bezeichnet, die sich beim Offenstehen des Auges nach Trachom, Diphtherie, Pemphigus etc. bisweilen einstellen.

Haemorrhagien der Conjunctiva (Hyposphagmen) treten auf nach der Schieloperation, nach starken Respirationsbehinderungen, Tussis convulsiva, Erbrechen, epileptischen Anfällen, bei Gefäßerkrankungen (Herzverfettung), Blennorrhoe, Basisfrakturen, Diabetes etc. und verschwinden in ca. 14 Tagen von selbst. — Ev. kühle Umschläge.

Konkremente der Conjunctiva palpebrae. Es sind Infarkte der Meibom'schen Drüsen oder neugebildete Drüsen mit Infarzierung.

Chemosis = seröse Anschwellung der Conj., ist meist ein Symptom anderweitiger Erkrankungen, z. B. bei eitriger Chorioi-ditis, Orbitalphlegmone, Tenonitis, Blennorrhoe, Dacryocystitis. Albuminurie etc., kommt aber auch als selbständige (idiopathische Ch.), in kurzer Zeit schwindende Erkrankung vor.

Verletzungen der Bindehaut sind mechanischer (z. B. durch Stoß) oder chemischer Natur. Fremdkörper der verschiedensten Art, die ins Auge gedrun-gen, liegen nachher meist auf der Tarsalfläche des Oberlides im Sulcus subtarsalis oder in der oberen Übergangsfalte und verursachen starkes Druckgefühl durch Epithelverletzungen der Cornea. Entfernung, eventl. nach Kokaininstillation. Chemische Verletzungen am häufigsten durch Kalk und Mörtel, heißes Wasser, Zigarrenasche, flüssiges Metall. Es resultieren daraus je nach der destruierenden Kraft der Substanzen mehr weniger weitgehende Zerstörungen der Bindehaut, oft mit Symblepharonbildung. Die Therapie besteht in der Entfernung der Teile mit Wattebäuschchen und mittels Auswaschen und in nachfolgenden kühlen Umschlägen. Bei Säuren nehme man Alkalien und umgekehrt. Gut ist bei ätzenden Alkalien Milch. Bei Kalkverbrennungen, wo noch ungelöschter Kalk sich findet, mechanische Säuberung mit Öl, und falls letzteres nicht

vorhanden, reichliche Wasserspülungen. Gegen Hornhauttrübungen infolge von Kalkverletzungen, bei denen sich Calciumcarbonat und eine Spur von Calciumalbuminat findet, sind, nachdem die Entzündung durch Atropin u. s. w. bekämpft ist, gegen die Kalkniederschläge häufige Augenbäder in 5—20% Ammoniumtartrat zu versuchen. Andere empfehlen Lithion benzoicum 5% oder Salmiak 2% 2 × tägl., cf. Verletzungen der Hornhaut.

Pterygium, oder Flügelfell, nennt man eine meist im Bereich der medialen Lidspalte gelegene Verdickung der Conj. bulbi, die, von dreieckiger Form mit zur Hornhaut gewendeter Spitze auf die Cornea mehr weniger weit herüberzieht. Bisweilen hat es eine brückenartige Gestalt, so daß man eine Sonde unter dasselbe hindurchschieben kann, und ist dann rings herum mit Epithel überzogen. Bei weiterem Vordringen auf die Cornea verursacht es Störungen im Sehen und in der Beweglichkeit. Zeigt es sich nach Substanzverlusten am Hornhautrande, z. B. nach Schieloperation, Kalkverletzungen etc., so spricht man von **Narben-ptyerygium**. Das Pterygium sieht man meist bei älteren, vielen mechanischen und chemischen Schädlichkeiten ausgesetzten Leuten. Es entwickelt sich aus der Pinguecula, indem dieselbe in den Limbus und in die Cornea hineinwächst und die Conj. hinter sich herzieht. In der Hornhaut finden sich infolge von Ernährungsstörungen, die durch die Pinguecula eingeleitet werden, schon vor der Spitze des Pteryg. inselförmige Krankheitsherde, bestehend in hyalinen Schollen oder in einer Auflösung der oberflächlichen Hornhautlagen in dünne Lamellen mit Verschwinden der B o w m a n'schen Membran an einzelnen Stellen. Zu beseitigen ist es nur auf operativem Wege (cf. Operationen. Galvano-kaustische Zerstörung der Spitze verhindert ein Weiterwachsen).

Pinguecula ist ein kleiner, nahe am Hornhautrand gelegener gelblich aussehender Fleck, und stellt dar eine Verdickung der Bindehaut mit hyaliner Entartung der Gewebelemente, Ablagerung von freiem Hyalin und Hypertrophie der elastischen Fasern, hervorgerufen durch das Alter in Verbindung mit äußeren Schädlichkeiten.

G e s c h w ü l s t e: **Dermoide** meist an der temporalen Seite der Hornhaut, **Lipoma subconjunctivale**, in der Gegend des äußeren Lidwinkels, **Teleangiektasien**, **Cavernome**, **Polypen**,

Granulationsgeschwülste, Papillome meist von der Carunkel ausgehend, **Cysticercusblasen** im subconjunctivalen Gewebe. Maligne sind die **Epitheliome** und die **Sarkome** (meist pigmentiert), die sowohl von dem Lidrande als auch von der Corneoscleralgrenze ihren Ausgangspunkt nehmen können. Letztere haben ein pilzförmiges, himbeerartiges Aussehen und lagern sich auf die Cornea, von der sie sich aber auch in späteren Stadien leicht abpräparieren lassen. Möglichst frühzeitige und sorgfältige Entfernung der Neubildung. Bei vorhandenem Sehvermögen und bei möglicher Kontrolle des Patienten braucht der Bulbus nicht enucleiert zu werden, da Metastasen bei diesen Tumoren wahrscheinlich nicht vorkommen. Oberflächliche Tumoren können auch mit Radium und Röntgen behandelt werden.

Krankheiten der Hornhaut.

Anatomie. Die Cornea, im Zentrum dünner als in der Peripherie, und Chondrin enthaltend, besteht 1. aus der Epithelschicht (geschichtetes Pflasterepithel), 2. der Bowman'schen Membran, 3. der Substantia propria corneae (Lamellen von Binde-

Fig. 35.



Hornhautlamelle, der Fläche nach gesehen (Waldeyer). *G* Grundsubstanz. *L* Saftlücken (hell im Bilde aussehend) die durch die Saftkanälchen *c* mit einander verbunden sind. In den Lücken liegt der Protoplasmaleib *P* der Hornhautkörperchen mit Zellkern *K*.

gewebe, Saftlücken, Saftkanälchen, fixe und bewegliche Hornhautkörperchen), 4. der Membrana Descemetii, 5. dem Endothel (ein-

Fig. 36.

Fig. 37.

Fig. 38.

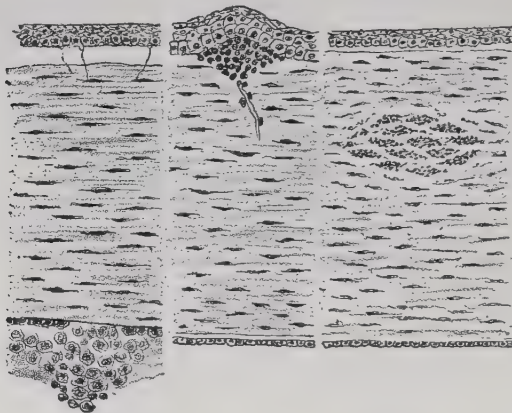
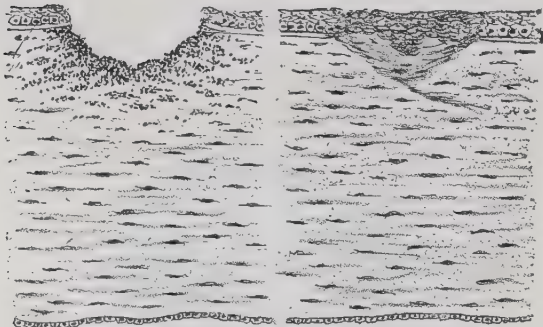


Fig. 39.

Fig. 40.



36. In dem oberen Teil normales Hornhautgewebe, unten Präzipitat an der Descemetischen Membran (Iritis serosa). Es besteht aus einem Zellhaufen mit eingestreuten Pigmentkörnchen, die teils frei, teils in Rundzellen eingeschlossen sind. Wo keine Präzipitate, wird die Hornhautfläche von einer Exsudatschicht überzogen (Fuchs). 37. Der aus Zellen bestehende Knoten (Phlyktaene) sitzt zwischen Bowman'scher Membran und Epithel, das deutlich die zylindrischen, die polygonalen und die flachen Zellen zeigt (Iwanoff). 38. Hornhautinfiltrat (Saemisch). 39. Hornhauteschwür nach Saemisch im progressiven Stadium. Anhäufung von Eiterzellen im Grunde und Infiltrat in den angrenzenden Lamellen. 40. Hornhautnarbe (Saemisch). Das Epithel ist unregelmässig und verdickt, die Bowman'sche Membran fehlt, die Fibrillen sind dichter und unregelmässig.

fache Schicht niedriger Zellen). Entwicklungsgeschichtlich bilden 1 und 2 den conjunctivalen, 3 den skleralen und 4 und 5 den uvealen Teil der Cornea. Gefäße fehlen, die Ernährung erfolgt durch das Randschlingennetz der Hornhaut und durch Diffusion von der vorderen Kammer. Die Nerv. ciliares anteriores bilden den intraepithelialen, den subepithelialen und den Stroma-Plexus. Der Limbus corneae ist die Übergangsstelle in die Sklera, wo der Schlemm'sche Kanal mit dem Leber'schen Venen-Plexus gelegen ist.

Untersuchung bei Tageslicht und seitlicher Beleuchtung. Zu achten ist auf die Größe und Form, die Oberfläche (ob letztere intakt oder nicht, entscheidet am leichtesten das Spiegelbild des Keratoskopes), die Durchsichtigkeit und die Sensibilität.

Bei der Mehrzahl der Hornhaut-, Regenbogenhaut- und Ciliarkörperentzündungen findet sich die sogen. pericorneale Injektion (cf. p. 84) und erst bei stärkerem Grade daneben die conjunctivale, zu der dann die der Lider hinzukommen kann. (Öfters auch das Umgekehrte: z. B. Conj. catarrhalis acuta, Injektion der Conj. bulbi, Randkeratitis, pericorn. Injektion.) Der Kranke klagt eben so häufig über Verschlechterung des Sehens wie über Schmerzen (nach der Stirn hin ausstrahlend „Ciliarschmerz“), Lichtscheu und Tränenträufeln.

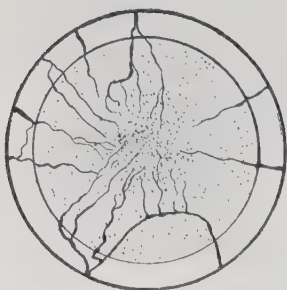
Warme feuchte Umschläge sind im allgemeinen, falls nicht ein primäres conjunctivales Leiden Kälte indiziert, günstiger und angenehmer als kalte. Einige Autoren verwerfen Umschläge hier sowohl wie auch bei Conjunct. und den übrigen Lid- und Bulbus-erkrankungen. Ich teile diesen Standpunkt nicht, weil sie dem Patienten oft eine große Erleichterung bringen und Schaden nur bei Substanzverlusten der Cornea angerichtet werden kann, wo auch ich sie niemals empfehle. Atropin nach der Schulrichtung nur bei stärkeren Reizzuständen, und wenn sich Iriskomplicationen einstellen.

Die **Krankheitsbilder** sind wegen zahlreicher Übergangsformen nicht immer genau zu differenzieren.

1. Die **Keratitis superficialis**, eine Erkrankung der oberflächlichen Schichten. Hierher gehört die **Keratitis phlyctenulosa** s. **scrophulosa** s. **pustulosa** s. **eczematos.** s. **infiltratum corneae**. Ein oder mehrere verschieden große graue Knötchen

sind meist unter heftigen Reizerscheinungen, wie pericornealer Injektion (ev. reizloses Hornhautinfiltrat), Hyperaemia conj. palpebr., Lichtscheu, Tränen und Blepharospasmus an den verschiedenen Stellen der Cornea sichtbar. Es sind Lymphkörperchen-Ansammlungen zwischen Epithel und Bowman'scher Membran oder in den obersten Schichten des Hornhautparenchyms. Der Verlauf ist ein verschiedener. Die Körperchen können sich resorbieren, und es tritt vollständige Heilung ein oder die deckende Hülle wird abgestoßen: exulceriertes Hornhautinfiltrat; man sieht eine kleine graue Fazette. Wird durch Infektion deren Oberfläche eitrig umgewandelt (gelbweißliches Aussehen), dann haben wir ein Hornhautgeschwür, das wie das exulcerierte Infiltrat mit Narbenbildung heilt. Erfolgt die eitrig-eitrige Umwandlung vor der Zerstörung der Decke, so spricht man von einem oberflächlich oder tiefgelegenen **Hornhautabszeß**, der zur Geschwürsbildung führt, aber auch ohne dieselbe eine Trübung hinterläßt. Rezidive, die sehr häufig sind, finden sich an intakten Hornhautstellen und in den Narben (**Narbenkeratitis**). Als **Randkeratitis** bezeichnet man sowohl kleine oberflächliche Epitheldefekte am Hornhautrande, herrührend von erodierten miliaren Conjunctivalphlyktaenen, als auch Infiltrate daselbst, von denen die eitrig zerfallenden

Fig. 41.



Gefäßbildung bei Keratitis superficialis vasculosa.

wegen ihrer Neigung zur Perforation mit Irisvorfall besonders zu beachten sind (Irisprolaps bei phlyktaenulärem Randgeschwür). Unter **büscheiförmiger Keratitis** (fascicularis, Gefäßbändchen) versteht man ein kleines, meist exulceriertes Randinfiltrat, das nach dem Zentrum der Cornea zu wandert, gefolgt von einem roten aus Gefäßen bestehenden Bande. (Beim Hornhautgeschwür im Stadium der Vascularisation fehlt die Furche,

welche das wandernde Infiltrat für die Gefäße schuf.) Ausheilung mit Hinterlassung einer oft hufeisenförmigen Trübung. Bisweilen kommt es in Gemeinschaft mit Narbenkeratitis und Keratitis eczematosa zu einer mit reichlicher Gefäßentwicklung

(aus dem Randschlingennetz des Limbus) einhergehenden Gewebsneubildung zwischen Epithel und Bowman'scher Membran: **Pannus phlyktaenulosus** s. ekzematosus s. scrophulosus s. Keratitis superficialis vasculosa (Fig. 41). Vor der Verwechslung mit Trachom (Pannus trachomatosus) schützt der Umstand, daß dort die Gefäße sehr selten in der oberen Hälfte der Cornea allein sich finden wie beim Trachom, und die Untersuchung der Conjunctiva der Lider. Mit **P. reparativus** bezeichnet man die bei Hornhautgeschwüren in der Heilung auftretenden Gefäße.

Als ätiologisches Moment bei allen diesen wesentlich dem Kindesalter zukommenden Leiden stehen in erster Linie die Skrophulose und die akuten Infektionskrankheiten.

Die **Prognose** richtet sich nach dem lokalen Befund und der Schwere der Komplikationen (Eczema faciei et capitis, Blephar. und Conj., eiternde Drüsen etc.).

Die **Therapie** hat vor allem die Besserung der hygienischen Verhältnisse in Bezug auf Licht, Luft und Reinlichkeit anzustreben. Schlecht gepflegte Kinder werden am besten der Klinik übergeben. Gegen große Lichtscheu empfehlen sich Kokaininstillationen (2 Prozent). Bei stärkerer Entzündung und Irishyperämie sind Instillationen von Atropin 0,1 + Kokain 0,2 + Aq. dest. 10; 4—5mal täglich und warme Bor- oder Sublimatumschläge oder solche von reinem abgekochten Wasser zu machen. Nach Minderung der Reizerscheinungen kommen Calomeleinpuderungen, gelbes Quecksilberoxyd (Hydrarg. oxyd. flav. 0,1: 10 Vaseline) oder Jodoform- (1: 10) und Sublimatsalben (0,003 auf 10) an die Reihe und sind dieselben, um Rezidiven vorzubeugen, längere Zeit zu benutzen. Starke Schwellungen der Übergangsfalten erfordern die Einpinselung einer 1 pCt. Argentumlösung. Nicht ganz so stark, aber doch auch recht gut, wirken Sublimatwaschungen des Auges (0,2 p. mill. 3mal tägl.). Gegen das Gesichtsekzem Pinselung mit 3 pCt. Argentumlösung und nachherige Applikation von Ungt. Hebrae oder boric. oder pasta salicylica. Bei enger Lidspalte Kanthoplastik. Das Infiltrat der büschelförmigen Kerat. wird vorteilhaft mit dem scharfen Löffel ausgekratzt oder mit der Glühzange zerstört; nachher obige medikamentöse Behandlung.

Bläschenbildung auf der Cornea kommt vor als Herpes febrilis (vielleicht kann man hierher die in neuerer Zeit öfter beschriebene Keratitis punctata superficialis rechnen), als Herpes zoster, als Keratitis vesiculosa (häufig als späte Folge nach oberflächlichen Verletzungen mit der Eigenschaft zu rezidivieren: Kerat. traumat. recurrens) und bullosa. Es handelt sich um eine mehr weniger große mit starken Tränen und Schmerzen einhergehende Abhebung des Epithels durch Serum. Meist sieht der Arzt erst das spätere Stadium, wo an Stelle der Bläschen kleine zackige Geschwüre sich zeigen. Die verschieden starken Beschwerden lassen in der Regel mit dem Platzen der Bläschen nach. **Ker. bullosa** zeigt sich meist an Augen, deren Hornhaut trüb und unempfindlich ist (Leucome, Glaucom). Sehr häufig Rezidive. Therapeutisch: Atropinkokaininstillationen. Schlußverband, kühle Umschläge, Morphinum subkutan, Epithelabschabung und Betupfen des Grundes mit frisch bereiteter Aq. chlori. Einfacher ist die galvanokaustische Glättung des Epitheldefektes. Zwischen den Anfällen bei reizlosem Auge gelbe Salbe oder Sublimat (0,01:30,0), wenn die Rezidive nicht aufhören, Iridectomy zur Herstellung normaler Zirkulationsverhältnisse (bei Glaucom), Resektion des Nerv. opticus und der Ciliarnerven, wodurch die Rezidive schmerzlos werden, bei erblindeten Augen. Die Hornhautdefekte treten nach Fluoresceininstillation bes. hervor.

Arsen und Chinin innerlich sind oft sehr nützlich.

Atropin ist nach der Ansicht einzelner Autoren bei den oberflächlichen Keratitiden kontraindiziert. Die Gründe, dadurch nämlich eine Erschlaffung der Gefäßwände zu erzeugen und so die Heilung zu verzögern und dann die Furcht, gelegentlich Glaucom durch das Atropin hervorzurufen, sind im ganzen theoretischer Natur. Der Praktiker überzeugt sich fortwährend von dem günstigen Einfluß des Atr. z. B. bei Kerat. sup. vascul., so daß man es mit Vorteil, gewissermaßen wie einen das Organ ruhig stellenden Verband, auch hier verwendet (1 mal tägl.), und nicht bloß für die Fälle mit drohender Iritis zu reservieren braucht. Durchaus zu verwerfen ist die Instillation bei einem Fremdkörper in der Cornea, weil durch das Atropin der Patient 8 Tage arbeitsunfähig wird.

2. **Keratitis interstitialis**, auch diffusa, profunda und parenchymatosa genannt, ist eine in der Substantia propria corneae sich abspielende, fast immer beide Augen ergreifende Krankheit von chronischem Verlauf. Es zeigt sich eine pericorneale Injektion an irgend einer Stelle des Augapfels und nach einigen Tagen daselbst eine hauchförmige oder aus gröberen, konfluierenden mattgrauen Schollen bestehende Trübung, die unter Weiterverbreitung der Injektion sich bald über die ganze, an der Oberfläche gestippt aussehende Hornhaut ausdehnt. Die Trübung kann nach einiger Zeit resorbiert werden, oder es kommt zu einem makroskopisch sichtbaren Stadium der Vaskularisation (vaskuläre Form). Auch bei der

anscheinend gefäßlosen Trübung sehen wir, falls Lues als Ätiologie vorliegt, bei der Betrachtung mit dem Loupenspiegel, daß die Hornhaut von zahlreichen besenreiserartig sich verästelnden Gefäßen durchsetzt ist (Fig. 42). Sie stammen von den perforierenden Skleralästen der vorderen Ciliargefäße und halten sich das ganze Leben hindurch. Es folgt dem Stadium der Vaskularisation das der Resorption, die Trübungen (im Wesentlichen Reste der Gefäße) bleiben am längsten im Zentrum der Cornea bemerkbar, wo sie im allgemeinen am spätesten auftreten.

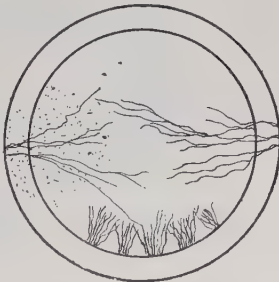


Fig. 42.

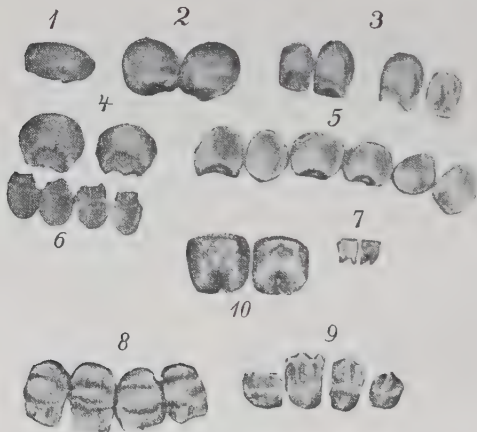
Gefäßbildung bei Keratitis interstitialis.

Die Beschwerden sind durchschnittlich mäßig, abgesehen von der immer hochgradigen Sehstörung. Die Dauer beträgt bei jungen Individuen 2—3 Monate, bei älteren oft ebensoviel Jahre. Rezidive sind selten. Ist einmal ein Auge erkrankt, so wird, wenn auch bisweilen erst nach Jahren, fast immer das zweite befallen.

Die Krankheit stellt sich meist zwischen dem 8. und 20. Lebensjahre und bes. bei schlecht genährten skrophulösen Individuen ein. In ca. 75 Proz. dürfte Lues congenita die Ursache sein; öfters finden sich dann die sog. Hutchinson'schen Zähne (die innern oberen bleibenden Schneidezähne sind meist von keilförmiger Gestalt, vorn von unten nach oben gerieft, von schmutzig-

grauem Aussehen und zeigen einen halbmondförmigen Defekt des Schmelzes über der Kaufläche), (Fig. 43) eingefallene Nasen, Verdickungen der Stirnhöcker, Lymphdrüenschwellungen, Knochenauftreibungen der Tibia, Schwerhörigkeit, Rhagaden am Mund und Gesicht u. s. w. Eigentümliche Einziehungen der Haut, über den größten Teil des Gesichtes sich erstreckend, die fälschlich als Rhagaden angesprochen werden, sind mir ein sicheres Zeichen der cong. Lues. Eine häufige Ätiologie ist auch die Tuberkulose, dann kommen Lues acquisita, Malaria und Diabetes.

Fig. 43.



1—7 sind Zahnformen, die Hutchinson als syphilitische bezeichnet. 8 und 9 sind rachitische Zähne. 10 ist nach meiner Ansicht eine Zahnform, die für Lues pathognomon ist.

Je jünger das Individuum und je weniger Gefäße, desto günstiger ist im allgemeinen die durchschnittlich gute Prognose.

Komplikationen sind Iritis, Chorioiditis, Sehnervenatrophie, Abnahme der Tension des Bulbus, vordere Synechie ohne Perforation der Cornea, Bläschenbildung auf der Hornhaut und öfters Anästhesie derselben im Zentrum, Folgezustände bisweilen Kerat-ectasie und geringe Myopie. Gelegentlich beobachtete ich nach längerem Bestand der Krankheit plötzlich eintretende unheilbare Taubheit (Labyrinthkrankung).

Therapie: Lokal Atropininstillationen so viel, daß die Pupille weit gehalten wird, und warme Umschläge 3mal täglich $\frac{1}{2}$ Stunde oder feuchte Verbände. Keine Reizmittel, bevor nicht alle Entzündungssymptome geschwunden sind; also gelbe Salbe, Opiumtinktur etc. meist nicht vor Ablauf von Monaten; bisw. Heilung auch bei dem entgegengesetzten Verfahren! Das Einstreichen von grauer Salbe 1mal täglich (Ungt. cin., Vaseline, Lanol. \approx 3,0) schon in den ersten Wochen, aber nur bei ganz reizfreiem Auge, leistet bisw. gute Dienste, ist aber mit Vorsicht anzuwenden. Der Stoffwechsel kann durch subconjunctivale Kochsalzinjektionen (4%) 3mal p. Woche ca. $\frac{1}{2}$ Spritze angeregt werden. Resultatlos ist die galvanokaustische Zerstörung der ersten Herde und der Gefäße am Hornhautrande. Innerlich reichlich lange Zeit Jodkalium oder Eisen mit Chinin, gut sind auch Schwitzkuren mit Natr. salicyl. oder Aspirin (1 Gr.); einige Autoren rühmen Schmierkuren und Sublimatinjektionen. Gute Ernährung und Besserung der hygienischen Verhältnisse. Das Einsperren in dunkle Zimmer ist zu verwerfen. In verzweifelten Fällen bei denen die Trübungen und Gefäßbildungen gar nicht rückgängig werden, Punction der vorderen Kammer und Iridectomy. Auch Dionininstillationen. Bei tuberkulöser Ätiologie sorgfältig überwachte Tuberkulinkuren.

3. **Eitrige Keratitis** zeigt sich entweder als Hornhautgeschwür oder als Hornhautabszeß (sehr selten), der nach dem Durchbruch ebenfalls ein Geschwür bildet. Es ist eine Infiltration des Gewebes mit farblosen Blutkörperchen, an die sich ein eitriger Zerfall und dann eine Vernarbung anschließt, mit einer progressiven und einer regressiven Periode (Säuberung des Geschwürs), Wir finden pericorneale und conjunctivale Injektion, häufig auch Lidschwellung und auf der Cornea einen oder mehrere prominente mattgraue Herde, die zuerst meist grau, schließlich gelblich werdend aus ihrer Prominenz in eine Vertiefung, Geschwür genannt, übergehen, das nach seiner Lage als **zentrales**, als **Randgeschwür** und bei großer Neigung zur Flächenverbreiterung als **Ulcus corneae serpens** (Pneumokokkeninfektion) bezeichnet wird. Dringt es vor bis zur Descemetis, so stülpt sich diese bisweilen vor (**Keratocoele**) oder sie zerreißt (perforierendes Hornhautgeschwür). Grund und Rand des Geschwürs sind eine Zeit lang zer-

fressen und schmutzig graugelb belegt; am Rande ist in Form von radiären, mattgrauen, strichförmigen Trübungen (Saftkanälchen erfüllt mit Lymphkörperchen und Mikroorganismen, nach anderen in Folge von Fältelungen der Descem.-Membran), die sog. Infiltrationszone sichtbar. Kommt es zu einer Ansammlung von Eiter in der vorderen Kammer (aus der Hornhaut, hauptsächlich aber aus den Gefäßen der Iris, des Iriswinkels und des Ciliarkörpers stammend und hervorgerufen durch die Einwirkung von Ptomainen), so spricht man von **Hypopyonkeratitis**. Dieser, meist nicht von Mikroorganismen durchsetzte Eiter ist durch die Beimengung von vielem Fibrin zähflüssig und kann durch einen Hornhautschnitt oft mit der Pinzette als dicker Faden herausgezogen werden. Endlich stoßen sich unter Gefäßentwicklung (ihr Auftreten schützt vor einem weiteren Zerfall) in den oberflächlichen Hornhautschichten die zerstörten Teile ab, die gelbe Farbe macht einer grauen Platz, das Geschwür wird durch Epithelwucherung vom Rande her spiegelnd, und schließlich wird die spiegelnde Fazette durch Neubildung von Narbengewebe (unregelmäßig gelagerte, aus den Hornhautkörperchen hervorgegangene Fibrillen) unter mehr weniger reichlicher Epithelwucherung ausgefüllt. Ist diese Ausfüllung keine vollständige, so haben wir die fazettierte Narbe.

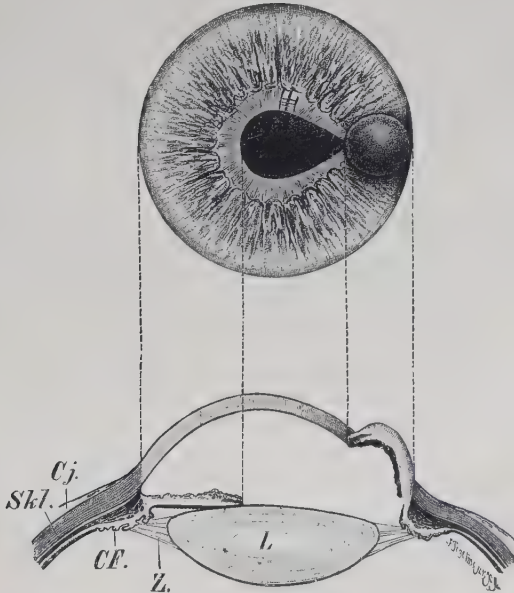
Die subjektiven Beschwerden sind Lichtscheu, Tränen, Schmerzen im Auge und in der Stirn (Ciliarschmerzen) und Sehstörungen, namentlich beim zentralen Geschwür.

Die häufigsten Komplikationen sind Iritis und bei Perforation *Prolapsus iridis* (Fig. 44). Letzteren bei Nachlaß der entzündlichen Erscheinungen mit Messer und Schere abzutragen, ist meist, um stärkeren Krümmungsanomalien der Hornhaut vorzubeugen, empfehlenswert. Gelegentlich entwickelt sich, namentlich wenn man zu frühzeitig operiert hat, von der Keratitis eitrige Iritis und Chorioiditis (Panophthalmie), die mit einer Phthisis bulbi endigt.

Prognose richtet sich nach der Größe und Lage des Geschwürs und danach, ob es im progressiven oder regressiven Stadium sich befindet. Die gewöhnlichsten **Ursachen** der eitrigen Keratitis sind infizierte Verletzungen der Hornhaut (ektogene Infektion). Die Hauptquelle derselben ist in den pathogenen Mikro-

organismen des Tränensackes bei Blennorrhoea sacci lacrim. (Pneumokokkus, Heubazillen, Diplobacillus, Staphylokokkus albus und pyogenes) zu suchen. Ferner sehen wir die Keratitis als Folge einer Erkrankung der Bindehaut (z. B. Blennorrhoe) und bei Allgemeinleiden wie Typhus, Variola und Skrophulose auftreten (vielfach endogene Infektion).

Fig. 44.



Irisprolaps (nach Elschnig).

SkL = Sklera, CF = Ciliarfortsätze, Z = Zonula, L = Linse, Cj = Conjunktiva.

Bei der **Behandlung** ist in erster Linie auf ein Tränensackleiden zu fahnden. Zutreffenden Falles exzidiere man denselben oder spalte von außen mit nachfolgender Jodoformgazetamponade; das Sondieren ist besser bis zum Nachlaß der entzündlichen Symptome zu verschieben. Lokal Atropin- (1proz.) und Chlorwasserinstillationen (rein) 4mal tägl. und Schlußverband so lange, bis der Grund spiegelt. Ist nach dem Aussehen des Geschwürs von den Medikamenten nicht viel zu erwarten — und es ist so

bei allen größeren und tiefgehenden Geschwüren — oder schreitet dasselbe trotzdem fort, dann ist die galvanokaustische Zerstörung des Geschwürs und Einpudern von Jodoform mit folgendem hydropathischen Sublimat-Druckverband das Beste. Die Serumtherapie nach R ö m e r ist noch nicht spruchreif, ist außerdem auch sehr teuer. S a e m i s c h spaltet mit einem Messer den Geschwürsgrund. Schnitt vom Gesunden ins Gesunde. Bei größerem Hypopyon kann man die Hornhaut durchbrennen und durch das Loch dasselbe entfernen oder man brennt das Geschwür und macht dann eine Punktion der vorderen Kammer mittels Lanze. Bei stärkerer Sekretion ist der Verband mit Sublimatauswaschungen zu vertauschen. Das Conjunctivalleiden ist ev. nach früher entwickelten Grundsätzen zu behandeln. Stärkere Sekretion bekämpft man durch Auswaschen des Conjunctivalsackes mit Argentumlösung 1:500, 1—2 \times tägl. Bei heftigen Schmerzen Blutegel an die Schläfe, Chinin, Morphininjektionen. Durch Conjunctivalimplantationen (nach K u h n t) wird oft ein Fortschreiten des Geschwürs verhindert und schnelle Heilung erzielt. Empfehlenswert sind auch subconjunctivale Chlornatriuminjektionen (4%).

Im Stadium der Vernarbung sind die Reizmittel wie Sublimatvaselin, Präzipitatsalbe (1proz.), Opiumtinktur rein oder $\frac{1}{2}$ mit Wasser und bei gleichzeitiger Conjunctivitis Zink oder Argent. $\frac{1}{4}$ proz. am Platze. Die Hebung des Gesamtkräftezustandes ist stets im Auge zu behalten. Bei drohender Perforation des Geschwürs gibt M i c h e l bei zentraler Lage Atropin, bei peripherischer Eserin, um den Pupillenrand aus dem Bereich des Ulcus zu bringen. Viele geben immer Atropin.

Eine stattgehabte Perforation ändert an dem medikamentösen Verfahren nichts. Der Druckverband muß bes. lange Zeit dann getragen werden, wenn sich eine **Hornhautfistel** entwickelt hat. Gegen letztere Druckverband, Eserin, Galvanokaustik und ev. Iridektomie.

Bei der infolge von Erkrankungen des Trigemini auftretenden **Keratitis neuroparalytica** zeigt sich nach Epithelabstoßung eine graue und in schweren Fällen eine gelbliche Trübung (eitrige Kerat.) der Cornea, worauf es zum Zerfall und oft zu Irisprolaps kommt. Sie entsteht durch Einwirkung äußerer Schädlichkeiten

bei Verminderung der normalen Befeuchtungsflüssigkeit. Für die Invasion und Verbreitung von Mikroorganismen wird dadurch noch ein besonders günstiger Boden geschaffen. Die Ansicht von dem Ausfall trophischer Nervenfasern hat man fallen lassen. Es handelt sich meist um Erkrankungen des Ganglion Gasseri oder um Veränderungen in der Schädelhöhle (Blutungen, Neubildungen), die auch andere Nerven ergreifen. Behandlung: Atropin, Verband, ev. Vernähung der Lidspalte.

Hierher gehört auch die Keratitis, welche nach Lagophthalmus (Lähmung des Orbicularis, Morb. Basedowii, bei typhösen Krankheiten) auftritt. Verband oder Vernähung der Lidspalte. Prophylaktisch: Schutzbrille, nachts Verband oder Bedeckung des Auges mit einem Borsalbeläppchen.

Keratomalacie ist eine Keratitis xerotica, kommt vor mit und ohne Conj. xerot. (cf. Xerose der Conjunctiva) und ist der Ausdruck einer schweren Allgemeinerkrankung. v. Graefe hatte sie als Folge einer interstitiellen Encephalitis aufgefaßt. Findet sich fast nur bei Kindern, die meist sterben. Selten Heilung, Hinterlassung eines Leucoms. In Gemeinschaft mit Hemeralopie und Conj. xerotica ist die Affektion auch als **Ophthalmia brasiliiana** beschrieben worden.

Folgezustände der eitrigen Keratitis.

a) An der Stelle des Geschwürs bleibt eine Trübung: **macula corneae**, bei größerer Ausdehnung **Leucom** genannt, bestehend aus unregelmäßig gelagerten Fibrillen, die vom Epithel überzogen sind. Exulzeriert das L., so haben wir das Leucoma exulcerans, mit oder ohne Gefäßbildung.

b) **Leucoma adhaerens** s. **vordere Synechie** (Iris ist mit der Hornhaut verwachsen). Eine Perforation der Cornea muß dagewesen sein. Die Sehstörung hängt von der Lage ab. Bisweilen entsteht von einer solchen vorderen Synechie noch nach Jahren durch Infektion eitrige Irido-chorioiditis und in anderen Fällen in Folge von Zirkulationsstörungen (Verengung des Kammerwinkels) Glaucom. Therapie: Tätowierung mit chinesischer Tusche und evtl. Iridectomy (aus optischen Gründen und in Druck mindernder Absicht).

c) **Leucoma adhaerens ectaticum** s. **Staphyloma corneae partiale**; die eingeklemmte Iris und das Hornhautnarbengewebe

geben dem intraocularen Drucke nach und buckeln sich vor. Hochgradigste Sehstörung in Folge der kegelförmigen Hornhautkrümmung. Die Drucksteigerung offenbart sich als Excavatio papillae nerv. optici. Dem Entstehen des Staphyloms ist durch Druckverband, Abtragung des Prolapses und ev. Iridectomy vorzubeugen. Bei Wachstum und Tensionsvermehrung Iridectomy, um der weiteren Ausbildung Einhalt zu tun. Ist es ausgebildet und von größerem Umfange, dann Abtragung desselben ev. mit Deckung durch einen Conjunctivallappen (K u h n t) und später Tätowierung der Narbe.

d) **Staphyloma corneae totale.** Der ganze Pupillenrand legt sich in ein kleineres zentrales Geschwür. Die Herstellung der vorderen Kammer ist unmöglich, der Humor aqueus sammelt sich in der hinteren Kammer an, die mehr oder weniger weit getrübt Hornhaut und die anliegende atrophische Iris werden vorgetrieben. Eine andere Entstehung ist die, daß bei ausgedehnter Zerstörung der Cornea die Iris bloßgelegt wird. Durch die Lücken des dieselbe bald überziehenden Gewebes sickert der Humor aqueus ab; geschieht dies lange Zeit, so bildet sich eine feste Narbe mit Abflachung (Applanatio corneae). Werden die Lücken des aufliegenden Gewebes bald verschlossen, so treibt der intraoc. Druck das höchst atrophische und mit der Narbe festverwachsene Irisgewebe vor.

Die Linse ist häufig bei der Perforation herausgeschlüpft, in anderen Fällen ist sie klar, öfter aber getrübt und geschrumpft noch zu finden. Therapie: Ausschneidung eines ovalären Stückes mit Messer und Schere, Entfernung der etwa vorhandenen Linse und Vernähung durch einige Catgutsuturen. Es bleibt ein guter Stumpf für ein künstliches Auge.

e) **Keratocele**, d. h. das Geschwür ist bis zur Descemetis gegangen, worauf diese sich vorwölbt. Druckverband. Eserin. Ist sie chronisch, dann Punktion oder Cauterisation der angrenzenden Cornea mit einem Höllensteinstift oder der Platinschlinge und Druckverband. Eventl. Iridectomy oder Schaffung eines Irisprolapses in die Keratocele hinein oder Deckung mit einem Conjunctivallappen.

f) **Cataracta centralis anterior**, eine punktförmige weiße Trübung, bes. bei Kindern, welche Keratitis infolge von Blennor-

rhoea neonatorum durchgemacht haben. Entstehung wahrscheinlich in Folge des Contactes der Linse mit der Hornhaut.

g) **Glaskörperblutungen** in Folge der plötzlich geänderten Druckverhältnisse bei einer Perforation.

h) **Eitrige Irido-chorioiditis** = Panophthalmie, cf. Chorioiditis.

i) **Descemetitis**. Wird bei der Iritis besprochen.

Hornhauttrübungen.

Es sind dies graue oder grauweiße Herde in der Cornea, die entweder einen entzündlichen oder nicht entzündlichen Ursprung haben. Aus ihrer Form läßt sich oft die frühere Krankheit diagnostizieren: diffuse Trübung in der oberen Hälfte nach Trachom, in der ganzen Fläche nach interstitieller Keratitis, hufeisenförmige nach Kerat. fascicular. etc. Angeborene Trübungen resultieren aus einer foetalen Keratitis. Bei oberflächlicher Lage, wie z. B. nach Kerat. exulcer., ist das Spiegelbild des Keratoskops verwaschen, bei tieferer nicht.

Nach der Größe unterscheiden wir Nebula, Macula und Leucom.

Nicht entzündlicher Natur ist der **Greisenbogen** (Geron-toxon), eine schmale, graue Linie, meist am oberen Hornhautrand, durch einen Saum klaren Gewebes von dem Limbus getrennt. Es handelt sich um eine fettige Degeneration der Hornhautkörperchen oder nach anderer Anschauung um einen Niederschlag hyaliner Konkreme unter der B o w m a n'schen Membran und in den tieferen Parenchymschichten. Häufig dabei Herzverfettung. Die **bandförmige** Hornhauttrübung findet sich selten an sehenden, häufiger an Augen, die durch Glaucom oder Irido-chorioiditis erblindet sind. Es ist eine schmale, hellgraue oder bräunliche Trübung, die in der Mitte der Cornea quer über das Auge herüberzieht. Das anatomische Substrat sind Neubildung von sklerotischem Bindegewebe unter dem Epithel bei Zerstörung der B o w m a n'schen Membran, ferner Bildung von kalkhaltigem kohlensauren Kalk und phosphorsaurer Magnesia und von homogenen organischen Konkrementen. Diese sind die Folge einer Koagulationsnekrose, welche in Form feinsten Körnchen nachweisbar ist. Letztere können verkalken oder hyalin

degenerieren. Bisweilen ist die Abrasio, Abkratzung der oberflächlichen Hornhautschichten, von einigem Erfolg in Bezug auf das Sehvermögen. Die bei akutem Glaucom auftretende **hauchförmige** Trübung wird als Oedem betrachtet, beruht aber m. E. hier auf einer Dehnung der Cornea.

Je durchsichtiger und zentraler die **Hornhautflecke** sind, desto größer sind die auf Lichtzerstreuung und unregelmäßigen Astigmatismus zurückzuführenden Sehstörungen. Letzterer und damit die Gestalt der Netzhautbilder wird aus der Untersuchung mit dem Keratoskop ersichtlich. Schielen, Nystagmus und Kurzsichtigkeit sind öfters die Folgen. Eine Besserung läßt sich meist durch stenopäische Spalten erzielen, die für die Ferne als Lorgnette (runde Öffnung) und für die Arbeit als Brille (horizontale Spalte von $1-1\frac{1}{2}$ mm Breite) getragen werden können. Medikamentös suchen wir durch Augenwässer (Zink, Cuprum sulf., Jodkali 0,25 oder Natr. bicarb. 0,25: Aq. 15,0 etc.) durch Salben (Präzipitat- ($1-10^0_0$) und Sublimatsalben $1-2 \times$ tägl.) im Verein mit Massage und mit Pulver (Calomel, Jodoform) zu helfen. Elektrolytische Behandlung gibt bisweilen einige Besserung. Viel hilft die Zeit. Gelegentlich ist die Tätowierung ev. Kombination mit Bildung einer künstlichen Pupille hinter klarer Hornhautzone von Vorteil. Operiert wird im allgemeinen zu viel. Man mache eine genaue Sehprüfung, erweitere die Pupille durch Atropin, gebe einen stenopäischen Spalt von der Breite der späteren Pupille und korrigiere etwaige Refraktionsanomalien. Wird jetzt bedeutend besser gesehen, so ist die Iridectomie, am besten mit vorhergehender Tätowierung, in möglichst schmaler Form oder die Iridotomie (Einschneidung des Sphincter iridis) gerechtfertigt, wenn nicht, so lasse man den Patienten unberührt. Bei entgegengesetztem Verfahren kommen, wovon ich mich sehr oft überzeugt habe, die Operierten mit der Klage, daß sie weniger, vielleicht noch ebensoviel sehen, wie früher, daß sie jetzt aber von einer Blendung im höchsten Grade zu leiden und kosmetisch eine Entstellung davongetragen hätten. Blaue Brillen lindern bisweilen die Beschwerden. Die von Hippel kultivierte und nur bei dem Leucoma simplex anwendbare Keratoplastik (Einheilung eines Stückes Kaninchen- oder Meerschweinchen cornea) liefert keine Resultate.

Verletzungen.

In Betracht kommen:

1. **Fremde Körper**, meist Eisen- und Stahlsplitter, Steinsplitter, Kohlestückchen, Pflanzensamen, Insektenflügel etc. Nach Kokainisierung sind sie mittels Nadel oder Hohlmeißel zu entfernen. Nachher Kokain: Verband. Geschieht dies nicht, so heilen sie ein oder werden durch Eiterung ausgestoßen. Tiefer sitzende Fremdkörper können beim Versuch der Extraktion in die vordere Kammer geraten, event. Verwendung des Elektromagneten.

2. **Wunden**. Oberflächliche Epitheldefekte, die Drücken, Lichtscheu und Tränen verursachen und verschiedene Ätiologie haben, sind am häufigsten. Kokain, Druckverband. Kühle Umschläge sind zu verwerfen, weil dabei leicht Infektionen vorkommen. Andere Wunden erstrecken sich bis in die tieferen Schichten oder sie gehen durch die ganze Dicke hindurch bis zur Iris und Linse, in welch letzterem Fall häufig *Cataracta traumatica* entsteht. Brachte der die Wunde verursachende Körper Infektionskeime in das Auge, so kommt es zu eitriger Iritis und Chorioiditis. (Event. energische, tiefe Ausbrennung der Wunde mit dem Galvanokauter und Einführung von Jodoform in die vordere Kammer.) Ist er sichtbar, so suche man ihn durch einen in seiner Nähe angelegten Hornhautschnitt mittels des Löffels oder des Elektromagneten etc., event. unter gleichzeitiger Anlegung einer Iridectomy zu entfernen. Bleibt das Auge reizlos und erscheint die Entfernung des Fremdkörpers sehr schwierig und für den Bestand des Auges gefahrdrohend, resp. ist die Entfernung, die möglichst immer anzustreben ist, nicht gelungen, so kann durch Ruhe die Einheilung einzuleiten versucht werden. Entzündungen, die mit Sublimat, Atropin, Jodoform und Schlußverband bekämpft werden, ein Verfahren, das auch bei den nicht mit Entzündung verlaufenden Verletzungen in Anwendung kommt, gehen dann gelegentlich zurück. Ein etwaiger Irisprolaps ist abzutragen. Zündhütchen und Steinsplitter im Bulbus führen meist durch Infektion (*Panophthalmie*) zum Verlust des Auges. Erstere verursachen oft eine schleichende Iridocyclitis (*Enucleation*), ganz ausnahmsweise können sie reizlos einheilen.

3. **Aetzungen** durch Chemikalien, wie Säuren, Alkalien, namentlich Kalk, und durch heiße Flüssigkeiten oder Metallstücke. Bei der letzteren Art der Verbrennung, bes. durch Brennschere stößt sich sehr bald das weiße Häutchen ab, die spiegelnde Cornealfläche ist ihres Epithels beraubt (kein Bleiwasser wegen der Gefahr der Bleiinkrustation). Durch Instillation von Fluorescinkalium (2proz.), das an epithelfreien Stellen in die Hornhaut eindringt, wird sie in dem ganzen Bezirk grün gefärbt. Im allgemeinen gilt therapeutisch das bei der Conjunctiva Gesagte (s.S.104). Bei oberflächlichen Ätzungen kann *restitutio ad integrum* eintreten; bei tiefer gehenden, bes. Kalkverbrennungen, bleibt eine weißliche Trübung der Cornea zurück. Oft danach perforierende Hornhautgeschwüre, Symblepharon u. s. w., Säuberung des Auges, Neutralisierung der schädlichen Substanz, Kokain- und Atropininstillationen, Druckverband, Sublimatwaschungen 1:5000,0 und Sublimatvaselin sind je nach der Lage der Dinge in Anwendung zu bringen.

Anomalien der Grösse und der Form.

1. **Microcornea** als Teilerscheinung des angeborenen mit weiteren Defekten in der Bildung behafteten Mikrophthalmus.

2. **Megalocornea** s. Keratoglobus s. Staphyloma pellucidum s. Hydrops camerae anterioris congenitus. Die Cornea ist dünn und vergrößert und bleibt klar. Die anderen Teile des Auges sind nicht verändert. Demgemäß ist eine Verschlechterung des Sehvermögens nicht zu befürchten.

3. **Buphthalmus** s. Hydrophthalmus congenitus ist ein angeborenes oder in früher Jugend erworbenes Glaucom. Alle Teile des reizlosen Bulbus sind vergrößert, die Cornea ist bisweilen klar, meist aber hauchförmig getrübt, die Papille zur Zeit der ersten Untersuchung in der Regel schon atrophisch und excaviert. Die Eltern freuen sich über die großen Augen der Kinder. Ohne Behandlung Erblindung meist schon vor dem 20. Lebensjahre. Bald nach Stellung der Diagnose ist die Iridectomy (in Narkose) indiziert, bei der es freilich leichter als sonst zur Ruptur der Zonula, Glaskörperprolaps, Blutungen und cystoïder Degeneration der Narbe kommen kann. Eserin und

Sklerotomie dürften nutzlos sein. Die Operation erhält natürlich nur den Status.

4. **Staphyloma** parziale et totale cf. p. 118. Die Hornhaut ist vorgebuchtet und getrübt und mit der Iris verwachsen.

5. **Keratektasie** ist eine Vorwölbung nach Entzündung ohne vorausgegangene Perforation, z. B. e panno trachomatoso. Folgen sind Myopie und Schwachsichtigkeit. Ev. Punktionen der vorderen Kammer, Iridectomy und Druckverband.

6. **Keratoconus**. Die Mitte der Cornea ist spitz vorge-
trieben. Die Spitze ist dünn, leicht eindrückbar und bisweilen
grau getrübt, eine Färbung, die sich erst nach der Vorwölbung
einstellt. Die Affektion tritt ohne bekannte Ursachen in der
Regel an beiden Augen ungefähr zwischen dem 15. und 25.
Lebensjahre auf. Die Trübung ist auf eine Ansammlung läng-
licher Kerne unter der B o w m a n'schen Membran und eine Um-
wandlung des Gewebes daselbst in ein von dicht gedrängten
Kernen durchsetztes Flechtwerk zurückzuführen. Die Patienten
scheinen hochgradige Myopen zu sein. Einen Stillstand erzielten
wir durch die galvanokaustische Ätzung der Spitze, wodurch eine
festere Narbe gebildet wird; hinterher vielleicht Iridectomy und
Tätowierung. Stenopäische Apparate, hyperbolische Gläser,
R o t h'sche Siebbrillen, das sind mehrfach durchlöcher-
te Blech-
scheiben, starke Konkav- und vor allem Zylindergläser, und das
Hydrodiaskop von L o h n s t e i n sind zu versuchen.

Neubildungen.

Karzinome, Sarkome, Dermoide, Fibrome; tuberkulöse Ge-
schwülste werden von M i c h e l als graugelbliche Stellen in den
tiefen Hornhautschichten beschrieben.

Krankheiten der Sklera.

A n a t o m i e. Die Sklera besteht aus meridional und äqua-
torial verlaufenden, sich rechtwinkelig kreuzenden Bindegewebs-
fibrillen, denen elastische Fasern beigemischt sind. Zwischen
ihnen finden sich von flachen Zellen ausgekleidete Saftlücken.

Pigmentzellen finden sich in den tieferen Lagen und bes. an der Grenze der Cornea und in der Gegend des Foramen opticum. Von der Insertionsstelle der Muskeln an nach hinten zu ist die äußere Fläche mit Endothelzellen bekleidet. Sie bildet die innere Wand der T e n o n'schen Kapsel, die mittels der Lymphräume um die Vasa vortiosa und um die die Sklera durchsetzenden Nerven mit dem Perichorioidealraum zusammenhängt, dessen äußere Wand die hier ebenfalls mit Endothel überzogene Sklera ist. Die spärlichen Gefäße stammen von dem großen episkleralen Gefäßnetz, das in dem auf der Sklera gelegenen lockeren Gewebe (Episclera) sich befindet (vordere und hintere Ciliararterien). Die im Alter eintretende Rigidität der Sklera verschuldet den Collapsus corneae bei Operationen, welche die vordere Kammer eröffnen.

1. Entzündungen.

Episkleritis und **Skleritis** zeigen sich meist einige Millimeter vom Hornhautrand in Form eines oder mehrerer zirkumskripter, ursprünglich hellrot, dann violett aussehender, mehr oder weniger geschwollener Herde. Sie tragen auf ihrer Kuppe keine Bläschen, wie wir sie bei der Conjunct. phlyctenulosa im späteren Stadium sahen, und blassen in ca. vier Wochen unter Annahme einer schmutziggraublauen Färbung ab. Durch viele sich folgende Eruptionen wird die Krankheit sehr lästig und langwierig. Prognose gut bei der **unkomplizierten** Skleritis; dubia, oft schlecht, bei der Monate dauernden **komplizierten**, bei der wir gleichzeitig eine Keratitis (sklerosierende, die niemals zum Zerfall führt, und bei der die Trübungen bleiben), Iritis, Zyklitis und Chorio-ditis auftreten sehen. Erstere meist einseitig mit verschiedenen starken Beschwerden, letztere häufig doppelseitig, mit heftigen Schmerzen in Stirn und Augen (herrührend von der Kompression der Ciliarnerven), Lichtscheu und Tränen verbunden. Frauen erkranken öfters als Männer, Kinder fast nie daran. Ätiologisch kommen Rheumatismus, Gicht, Syphilis, Tuberkulose und Menstruationsanomalien in Betracht, bei vielen Fällen ist die Ursache nicht zu eruieren. Anatomisch findet sich Infiltration des Gewebes mit Rundzellen.

Die **Behandlung** hat sich gegen das Grundleiden zu richten, meist wirken Jodpräparate und Schwitzkuren mit Natr. salicyl.

und bei den leichteren Formen abführende Mineralwässer und Bäder in Teplitz, Nauheim, Kreuznach, Toelz günstig. Lokal sind zu empfehlen Kokain- und Atropininstillationen und solche von Adrenalin, warme Umschläge, hydropathische Sublimatverbände, elektrische Augenbäder, Massage mit gelber oder grauer Salbe (1:3) bei Nachlaß der Entzündung und Massage der Knötchen mittels eines Glasstabes nach vorheriger Kokainisierung, bei heftigen Schmerzen Morphininjektionen in die Schläfe, Jodanstrich daselbst und Blutegel. Einige haben Skarifikationen und bei Geschwürsbildungen (tuberkulösen) Auslöffeln in Anwendung gebracht. Bei Mitbeteiligung der Cornea in Form der sklerosierenden Keratitis läßt sich im Beginn öfters durch Galvanokaustik ein Umschlag zum Bessern erzielen. Wer diese Krankheit als interstitiellen Herd diagnostiziert, wird demgemäß auch hier von dieser Behandlung gute Resultate haben.

2. Formveränderungen.

Vergrößerungen: a) **totale**, beim Buphthalmus, b) **partielle**. Häufig beim Staphyloma corneae, wo gewöhnlich der ganze vordere Skleralabschnitt vergrößert ist, dann in Folge von Skleritis, wo die verdünnte Sklera durch den normalen intraokularen Druck zu einem oder mehreren dunkelbläulichen Hügeln vorgewölbt wird, bes. oft bei intraokularen Tumoren und nach Iridochorioiditis, die zu Pupillarverschluß und zu Drucksteigerung führte. Meist dabei Amaurose in Folge von Sehnerveneexcavation. **Ciliarkörperstaphylom** ist die Ausbuchtung in der Gegend des Ciliarkörpers, **Intercalarstaphylom** die der Gegend zwischen Cornea und Ciliarkörper. **Staphyloma posticum** s. Scarpae ist eine Ausbuchtung der Sclera am temporalen Papillenrand, die bei vielen Formen von Myopie gefunden wird.

Therapie. Bei Drucksteigerung und im Beginn der Staphylombildung Iridectomy. Bei weiterer Ausdehnung Abtragung der Kuppe und Suturen oder Stichelungen, ev. Enucleation oder Amputation des vorderen Bulbusabschnitts.

Verkleinerung im ganzen haben wir beim Mikrophthalmus congenitus und der Phthisis bulbi.

3. Verletzungen.

Sie liegen an der Corneoskleralgrenze oder in der Gegend des Ciliarkörpers (beide sehr gefährlich wegen sympathischer Entzündung) oder in der des Äquators und sind oberflächlich oder perforierend.

Bei letzterer Art sind einzelne Symptome, wie verminderte Tension, aufgehobene vordere Kammer, Vorfall von Uvea (Iris, Corp. ciliare, Chorioidea) und Glaskörper, Blutung in den Glaskörper und Netzhautablösung immer nachweisbar. Die Wunde kann glatt heilen oder es tritt akute eitrige Entzündung (Panophthalmie) oder eine schleichende ein mit narbiger Einziehung an der Verletzungsstelle; letztere ist oft mit sekundärer Netzhautablösung vergesellschaftet.

Ist Aussicht auf Erhaltung der Form und etwas Sehvermögen vorhanden, so trage man vorgefallene Gewebsteile unter a- und antiseptischen Kautelen ab, schließe die Wunde durch tiefgreifende conjunctivale Katgutsuturen eventuell mit Bindehautdeckung und lege einen Druckverband an. Einen im Auge befindlichen Fremdkörper suche man durch Löffel, Elektromagneten (den Hirschberg'schen oder den Haab'schen) u. s. w. zu entfernen und verfähre dann ebenso. Ist die Anwesenheit eines Eisensplitters im Bulbus zweifelhaft, so orientiert man sich mittels des Sideroskops und des Röntgenbildes. Gelingt die Entfernung nicht, so ist im allgemeinen die Enucleation vorzunehmen, doch wird man damit einige Tage warten, weil der Fremdkörper auch reizlos einheilen kann. Zeigen sich bei ursprünglich gutem Verlauf später entzündliche Erscheinungen, so ist wegen der Gefahr der sympathischen Erkrankung baldigst zu enucleieren oder eine ausgiebige Resektion des Nerv. opticus vorzunehmen. Bei Ausbruch von Panophthalmie wird exentriert (cf. Operationen, sympathische Ophthalmie).

Stärkere Traumen, wie Stoß mit einem Kuhhorn, rufen oft an einer der Gewalteinwirkung gerade entgegengesetzten Stelle, aber fast immer zum Hornhautrand parallel verlaufende Rupturen der Sclera hervor, ohne daß immer die Conjunctiva lädiert wird. Die häufig dabei subconjunctival luxierte Linse wird durch einen Conjunctivalschnitt entfernt.

Krankheiten der Iris.

Anatomie: Die Regenbogenhaut besteht aus folgenden Schichten:

1. Endothel der vorderen Irisfläche; 2. vordere Grenzschicht, auch retikulierte Sch. genannt (Bindegewebs- und Leukocyten-ähnliche Zellen enthaltend); 3. Gefäßschicht. In derselben liegen sternförmige Pigmentzellen und der Musculus sphincter. Die Existenz eines Dilator wird von einigen bestritten. Wir nehmen auf Grund klinischer Tatsachen und anatomischer Befunde einen solchen an; 4. der hinteren Grenzschicht (elastische Membran) 5. Pigmentschicht (pars iridica retinae). Die Arterien der Iris, aus dem Circulus art. irid. major (lange hintere und vordere Ciliararterien) stammend, bilden in der Nähe des Pupillenrandes den Circulus art. irid. minor und durch ihr Hervortreten die Balken der Irisoberfläche, die zwischen sich die Krypten fassen, welche letztere, ohne Endothelauskleidung, eine freie Kommunikation zwischen Irisgewebe und Kammerwasser ermöglichen. Das venöse Blut verläßt die Iris und den Bulbus durch die vorderen Ciliar- und die Vortexvenen.

Der Pupillarrand begrenzt die Pupille, der Ciliarrand ist die Verbindung mit dem Hornhautrand und dem Ciliarkörper. Das hintere Kammerwasser wird geliefert vom Ciliarkörper und der hinteren Irisfläche, fließt nach *Leber* am Pupillarrande vorbei in die vordere Kammer und von hier durch den Iriswinkel in den *Schlemm'schen* Kanal. Das nach der Punction sich in zirka 6 Minuten wieder ansammelnde Kammerwasser unterscheidet sich von dem normalen durch einen sehr hohen Eiweißgehalt. Nach *Hamburger* produziert nicht der Ciliarkörper allein, sondern in physiologischen Verhältnissen die Irisvorderwand den größten Teil des Kammerwassers. Zwischen den beiden Augenkammern besteht nach ihm am Pupillarrande vorbei kein ungehinderter Flüssigkeitsaustausch; erst bei Entzündungen und bei Hyperämie des Ciliarkörpers sickert die reichliche von ihm produzierte Flüssigkeit an dem Pupillenrand vorbei. Den Iriswinkel füllt das Ligam. pectinatum aus, dessen Lücken den *Fontana'schen* Raum darstellen. Die Nerven sind Äste des Gangl. ciliare, das vom Trigeminus,



Fig. 45.

Meridionaler Schnitt durch den vorderen Teil des Auges. Cornea *C*, Sclera *S*, Schlemm'scher Kanal *s*, Limbus conjunct *L*, Ligamentum pectinatum *l*, Krypten der Iris sowohl im kleinen Kreis *cr* als an der Peripherie *c* sichtbar. *f* Kontraktionsfurchen *p* Pupillenrand *h* abgelöste hintere. *v* vordere Lage des Pigmentepithels. *sp* Querschnitt des Sphincter pupillae Ciliarmuskel besteht aus longitudinalen *M*, zirkulären *Mu* und den radiären Fasern *r*. *a* Querschnitt des Circulus arteriosus iridis major *P* Ciliarfortsätze, überzogen von den beiden Lagen der Pars ciliaris retinae, nämlich von *pe* pigmentierter Zellschicht, der Fortsetzung des Pigmentepithels *Pe* und von *pe* der Fortsetzung der eigentlichen Retina *R*. Orbiculus ciliaris *O* reicht bis zur Ora serrata *o*, wo die Choriocidea *Ch* und die Retinae *R* beginnt. Auf dem Orbiculus die Fasern der Zonula *Z*. *a'* freier Teil derselben, die Hohlräume des Petit'schen Kanals *i* einschliessend. *L* Linse. *K* Querschnitt des Kernbogens (Fuchs).

Oculomotorius und Sympathicus versorgt wird, und heißen Nervi ciliar. breves, während die Ciliares long. aus dem Nervus nasociliar. entspringen.

Entzündungen.

Bei dem anatomischen Zusammenhang von Iris, Ciliarkörper und Aderhaut ist eine strikte Trennung der einzelnen Krankheiten nicht immer möglich; bei gleichzeitiger Erkrankung zweier oder aller Teile des Uvealtrakts spricht man von Iridocyclitis und Iridochorioiditis.

Objektive Symptome. Die verschiedenen Formen der Iritis haben meist gemeinsam:

1. Die **pericorneale** Injektion und in schweren Fällen eine Schwellung der Conjunctiva bulbi und des ganzen Oberlides.

2. **Veränderungen an der Pupille** in Bezug auf die Größe (in der Regel eng), Beweglichkeit (träge oder gar nicht reagierend), die Farbe (meist etwas grau durch eine mehr weniger dicke Exsudatschicht) und die Form, die umgestaltet wird durch das eigentliche Merkmal der Iritis, die **hinteren Synechien**, die mit seitlicher Beleuchtung, und oft erst nach Atropininstillation sichtbar werden. Die Pupille nimmt alsdann eine zackige Form an. Die Verbindungsfäden zwischen Linse und Pupillenrand, hervorgegangen aus Exsudatmassen der Iris, sind die Synechien; die arkadenförmig sich erweiternden Teile die nicht verwachsenen Stellen. Nicht zu verwechseln sind diese mit den sog. **vorderen Synechien**, die Verwachsungen der Iris mit der Hornhaut darstellen und nach Perforation der Cornea eintreten. Mit dem Loupenspiegel sieht man oft das ganze Pupillenfeld mit Hunderten allerfeinster Pünktchen besät (Pupillenstaub).

Fig. 46 (nach Fuchs).

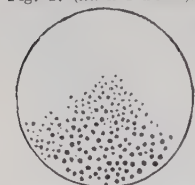


Hintere Synechien (a und b) und Rest der foetalen Pupillenmembran (c). Zwischen und neben den Synechien ist die Linsenkapsel von feinen, dunkelbraunen Pünktchen bedeckt.

3. **Oberflächenveränderungen.** Alteriert ist die Strukturzeichnung und die Färbung, und zwar durch die Hyperämie, durch Exsudation in und auf das Gewebe, durch Gummiknoten u. s. w. Anatomisch haben wir Verdickung des Endothel-

häutchen, Kerninfiltrationen in dem Stroma, und später Neubildung von Bindegewebe, hyaline Mäntel um die Gefäße und Enderarteriitis obliterans (bes. bei Lues),

4. Zarte hauchförmige **Trübungen der Cornea** und des **Kammerwassers**, und, bei Mitbeteiligung des Ciliarkörpers



Beschläge auf der Descemet'schen Membran.

Fig. 47 (nach Fuchs). und der Aderhaut, Trübungen verschiedener Art im Glaskörper, durch die insgesamt der Grad der Sehschärfe beeinflusst wird. Iritis in Verbindung mit feinen Niederschlägen auf der Descemetis (zellige Elemente) wird in der Regel als **Iritis serosa** (in Wahrheit wie die folgenden Arten eine Iridocyclitis), solche mit Ansammlung fibrinöser Exsudate als **Iritis plastica** und in Verbindung mit Eiter in der vorderen Kammer als **Hypopyoniritis** bezeichnet.

Subjektive Symptome sind Tränen und oft Lichtscheu, oft auch ungeheuer starke Schmerzen in der Stirn und der Schläfe, bes. in der Nacht und bei Akkommodation mit dem gesunden Auge. Das Allgemeinbefinden ist gelegentlich durch Fieber gestört.

Aetiologie. Iritis, am häufigsten in den mittleren Lebensjahren, sehr selten bei Kindern, entsteht nach Erkältungen (Iritis rheumatica), in Folge von Gelenkrheumatismus, Gicht, Gonorrhoe (oft gleichzeitig mit Gelenkleiden), Diabetes, Tuberkulose, Infektionskrankheiten. Trauma, am häufigsten aber in Folge von Syphilis. v. Michel rechnet 45% für Tuberkulose, 35% für chronische Nephritis und nur 5—10% für Lues. Ferner finden wir Iritis bei Affektionen der Cornea, bei Aderhautleiden, akuten und chronischen, bei Netzhautablösungen, besonders solchen, welche durch intraokulare Tumoren bedingt sind: **sekundäre Iritis**. Nach der Ätiologie unterscheidet man verschiedene Formen:

1. **Idiopathische Iritis** zeigt die unter 1—4 angegebenen Symptome in mehr weniger hohem Grade und verläuft meist mit vollständiger Heilung in ca. 4—6 Wochen. Einige Autoren sprechen von Iritis simplex und plastica (Überwiegen der Exsudationen) und je nach der Dauer von acuta und chronica.

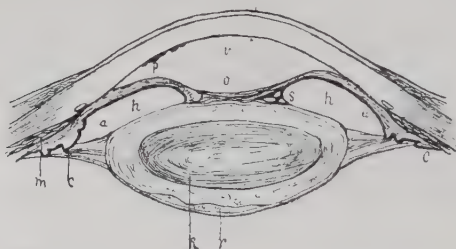
Die Behandlung hat neben Schonung des Organs den Körperzustand zu berücksichtigen. Lokal Atropin 1%, womöglich so viel, bis alle Synechien zerrissen sind, also vielleicht 6mal täglich, und später so viel, wie zur Weithaltung der Pupille nötig ist. (Empfehlenswert ist es, Atropin 0,1 + Kokain 0,2 + Aq. dest. 10,0 4—6mal täglich zu verordnen. Man kann es auch in Salbenform geben.) Synechien, die älter als eine Woche sind, werden meist nur noch gedehnt, nicht zerrissen. Heftige Schmerzanfälle im Verlauf erfordern die Anwendung von feuchter Wärme, Blutegeln, Morphiuminjektionen, Chinin, 1 Gr. p. dosi, Natr. salicyl. 2,0 (am besten zur Schwitzkur), Antipyrin 1,0 und Aspirin 1,0. Bisweilen beeinflußt Dionininstillation 2—10% 1mal tgl., günstig die Schmerzen.

Rezidive sind häufig, und besonders bei Männern. Monate und Jahre lang erkrankt bei einzelnen Menschen bald dies, bald das andere Auge (**rezidivierende Iritis**), und so kommt es, daß in der Regel trotz Behandlung hintere Synechien sich vorfinden. Die Annahme, daß in den hinteren Synechien die Ursache für die Rezidive gegeben sei, hat einer kritischen Untersuchung nicht Stand zu halten vermocht. Betont muß werden, daß Lues gewöhnlich nicht die Ursache ist. Nicht gar selten bringt bei der rezidivierenden Form eine Iridectomy prophylaktischen Nutzen.

Die **Folgen** zahlreicher Rezidive sind Atrophie der Iris (die zarte Oberflächenzeichnung schwindet), Pupillarmembranbildung s. **Occlusio pupillae** (das Exsudat in der Pupille ist in eine bindegewebige Masse umgewandelt worden), häufig Glaskörper- und Linsentrübungen infolge mangelhafter Ernährung und ferner ausgedehnte hintere Synechien. Werden dieselben **ringförmig** (**Seclusio pupillae**, Fig. 48) die auch bei einer einzigen akuten Entzündung auftreten, dann aber mit Atropin erfolgreich bekämpft werden kann), so verhindern sie den Abfluß des Kammerwassers aus der hinteren in die vordere Kammer. Dadurch dehnt sich die erstere aus, was wiederum eine buckelförmige Vortreibung der Irisperipherie mit Verschluß der Fontana'schen Räume zur Folge hat. Bei längerem Bestand stellt sich unter Einschränkung des Gesichtsfeldes von der medialen Seite her Drucksteigerung ein mit konsekutiver Hornhauttrübung und Excavation der Papille. Das Sehvermögen ist erloschen und man diagnosti-

ziert: Amaurose durch **Secundärglaucom**, oder, wenn man die bei so schwerer Iritis fast immer auftretende Erkrankung der Chorioidea mit ausdrücken will: Amaurose durch **Iridochorioiditis**. Katarakt und Skleralstaphylome sind öfters dabei zu finden. Zur Herstellung einer normalen Zirkulation zwischen der hinteren und vorderen Kammer bei beginnender Tensionszunahme und

Fig. 48.



Seclusio und Oclusio pupillae. (Nach Fuchs).

Die Iris ist mit ihrem ganzen Pupillarrand an die Linsenkapsel angewachsen, im übrigen aber nach vorne gedrängt. Die hintere Kammer *h* ist dadurch tiefer geworden, die vordere Kammer *v* seichter, namentlich an der Peripherie, wo die Iriswurzel *a* durch die Drucksteigerung an die Hornhaut angepresst ist. Infolge der Zerrung der Iris beginnt bei *s* das retinale Pigment derselben sich abzulösen, um auf der Linsenkapsel zurückzubleiben. Die Pupille ist durch eine Exsudatmembran *o* verschlossen, durch deren Zusammenziehung die vordere Kapsel gefaltet wird. Im unteren Teil der vorderen Kapsel liegen Präzipitate *p* an der hinteren Hornhautwand. Infolge der Drucksteigerung sind sowohl die Ciliarfortsätze *c* wie der Ciliarmuskel *m* atrophisch und abgeflacht. Von der Linse ist die Rinde kataraktös zerfallen und bei *r* durch Morgagnische Flüssigkeit von der Kapsel abgelöst; der Kern der Linse *k* ist unverändert.

ferner aus prophylaktischen Gründen bei fast totaler hinterer Synechie wird die Iridectomie gemacht, die, wenn irgend möglich, bis zum Nachlaß oder Ablauf der Entzündung hinauszuschieben ist. Schnitt nach oben mit Lanze oder schmalen Graefe'schen Messer. Die Pinzette faßt das Irisgewebe dicht vor der Synechie; der Versuch, letztere mit zu entfernen, kann leicht zu einer Verletzung der Linsenkapsel führen (Cataracta traumatica).

Die Ursache der ringförmigen Synechie mit buckelförmiger peripherischer Vortreibung ist nicht so oft rezidivierende Iritis wie Chorioiditis mit sekundärer Iritis. Gesichtsfelddefekte, Mangel der Übereinstimmung zwischen Sehschärfe und ophthalmoskopischem Befund, event. Kataraktbildung, Weichheit und Verkleinerung des Bulbus, bestätigen die Annahme. Bei der Sektion

finden wir oft eine durch Glaskörperschrumpfung entstandene Ablatio retinae und Opacitates corp. vitrei. Exsudatmassen, die in der hinteren Kammer als Produkte von Iridocyclitis und Chorioiditis gelegen, bindegewebig werden, führen zu der das Irisgewebe auf das höchste verdünnenden **Flächenverklebung**. Das Gewebe wird dadurch so morsch und zerreiblich, daß sich bei der Iridectomie entweder gar nichts oder nur einzelne Fetzen des Irisstromas entfernen lassen. Das Pigmentblatt bleibt haften, das Sehvermögen wird also nicht gebessert, wohl aber stellt sich die erstrebte Kommunikation her. Die totale Flächenverwachsung, welche eine Vorbuckelung nicht ermöglicht, kann Jahre lang bestehen, ohne daß es zu neuen intraokularen Komplikationen kommt. Ältere Veränderungen liegen ja von der früheren Entzündung her vor. Die Augenlymphe (Kammerwasser) durchquert alsdann die Iris und nimmt die hinteren Abflußwege (Centralkanal des Opticus) mehr in Anspruch. Finden sich ähnliche bindegewebige Massen wie hier in der hinteren Kammer zwischen Ciliarkörper und Linse und an der hinteren Fläche derselben, so spricht man von **cyclitischer Schwarte**. Durch Iridochorioiditis atrophische, sich immer von neuem entzündende und schmerzende Bulbi, in denen sich übrigens oft melanotische Sarkome entwickeln, verfallen der Enucleation. Bisweilen leistet die Resectio optico-ciliaris gute Dienste.

2. **Iritis syphilitica** bietet in der Mehrzahl nichts Charakteristisches und erst durch die Anamnese, durch den Befund von Condylomen und einer Roseola wird sie als spezifisch angesprochen. Nicht jede Iritis übrigens bei einem syphilitischen Individuum ist eine Iritis specifica. Heilung erfolgt oft allein bei Atropingebrauch. Die Minderheit, und sie ist sofort als syphilitisch zu erkennen, zeigt sich entweder in der Form von kleinen gelbrötlichen, sich später resorbierenden, stecknadelkopfgroßen, meist am Pupillarrand sitzenden Knoten (**Iritis papulosa**) oder als J. mit partiellen Schwellungen des Irisgewebes oder als isolierte größere Gummigeschwulst. Alle drei Arten sind gewöhnlich mit Chorioideal-erkrankungen kompliziert. Auch in dem Corpus ciliare und der Chorioidea kommen Gummibildungen vor. Eine syphil. Iritis auf hereditärer Basis wird im Kindesalter beobachtet. Atropin und energische Schmierkur bilden die Therapie.

3. **Iritis tuberculosa** zeigt sich in der Form der disseminierten Tuberkulose, bei der unter entzündlichen Erscheinungen kleine graue Knötchen aufsprießen, und des solitären Tuberkels, einer gelb-rötlichen, im Gegensatz zum Gummiknoten gefäßlosen Geschwulst. Die Krankheit ist als eine häufige zu bezeichnen, wenn man jedes nicht syphil. Knötchen in der Iris, wie einige Autoren es tun, für einen Tuberkel anspricht. Das Haltlose dieser Anschauung hat uns (abgesehen vom klinischen Verlauf) die Reaktionslosigkeit bei Anwendung des Tuberkulins bewiesen. Die durch den Nachweis des Tuberkelbazillus charakterisierten Fälle sind selten. Sichergestellt ist die Diagnose erst durch Impfung (gewöhnlich finden wir die Knötchen beim impften Kaninchen nach 3—6 Wochen) oder den Bazillennachweis. Jene nicht Tuberkelbazillen enthaltenden Knötchen, Pseudotuberkulose (abgeschwächte T. ?) — wahrscheinlich eine Lymphombildung, die besonders anämische an Iritis erkrankte Individuen darbieten — werden gewöhnlich resorbiert, während bei den anderen unter Keimaussaat die Geschwulstmasse wächst und die Corneoskleralgrenze perforiert oder sich auf die inneren Teile des Auges fortsetzt, so daß es zur Phthisis bulbi kommt. Zur ersteren Gruppe gehört auch die auf eingedrungene Haare der Bärenraupe zurückzuführende Iritis mit Knötchenbildung (Ophthalmia nodosa). Das Allgemeinbefinden ist in der Regel nur mäßig alteriert, trotzdem meist, was oft schwer nachweisbar ist, innere Organe schon ergriffen sind. Da der Versuch der Exzision des Knotens gewöhnlich mißlingen wird, ist, wenn nicht bald eine Rückbildung eintritt, die Enucleation indiziert. Tuberkulin gibt gelegentlich Erfolge, desgleichen die Einführung von sterilisiertem Jodoform in die vord. Kammer.

4. **Iritis gonorrhoeica**, meist bei älteren Gonorrhoeen und sehr zu Rezidiven geneigt, verbindet sich in der Regel mit Glaskörpertrübungen, bisweilen mit Hypopyon und sehr hartnäckigen Gelenkentzündungen. Mit den Punktionen braucht man sich nicht zu sehr zu beeilen. Gonokokken werden öfter in der Gelenkflüssigkeit gefunden. Aussehen wie bei 1. Therapie: Atropin, große Dosen Jodkali, Schwitz- und Schmiekuren, später Massagen, Moorbäder.

5. **Iritis bei akuten Infektionskrankhei-**

ten, z. B. Recurrens, Variola, Typhus usw. Sie ist oft mit Cyclitis und Chorioiditis vergesellschaftet.

6. **Iritis diabetica** zeigt oft Hypopyon und Hyphaema.

7. **Iritis traumatica**, z. B. nach perforierenden Verletzungen, nach Staroperationen durch Quellung von Linsenmassen usw.

8. Iritis, richtiger **Iridochorioiditis** nach Meningitis cerebrospinalis epidemica, fortgeleitet durch die Lymphscheiden des Opticus. Wir finden pericorneale Injektion, eine grau-gelbliche Trübung im Glaskörper und dann erst eine zu Flächenverwachsung führende Iritis (cf. Chorioiditis).

Iritiden, welche von vornherein als **chronische** Erkrankungen auftreten, sind:

a) Die sog. **Iritis serosa** s. Descemetitis s. Cyclitis, eine Erkrankung des ganzen Uvealtrakts, vorwiegend aber des Ciliarkörpers. Man findet besonders an der unteren Hälfte der Descemet'schen Membran eine mehr weniger große Anzahl von punktförmigen anfangs hellgrauen, später dunkel pigmentierten kreisrunden Flecken — Präzipitate aus dem Kammerwasser, bestehend aus Detritus und in Zerfall begriffenen Zellen — und eine Veränderung des Endothels der Descemetis daselbst, nachweisbar durch Fluorescinkaliinstillation (2%). Dazu kommen Glaskörpertrübungen, chorioiditische Herde und oft Neuritis. Mikroskopisch war in einem zur Sektion gekommenen Fall eine starke zellige Infiltration in der Iris, im Ciliarkörper (aus beiden stammen die Präzipitate), in der Aderhaut und in dem Subvagrinalraum des Opticus vorhanden. Auf diesem Wege soll die Krankheit auf das zweite Auge übergehen. Komplikationen sind Pupillarschluß, Glaucom, starke Hornhauttrübungen, Katarakt und später sichtbare Aderhautveränderungen. Die Patienten sehen bei geringer pericornealer Injektion und bei mäßigen Beschwerden einen Nebel vor den Augen, der bei Zunahme die Sehschärfe verschieden stark herabsetzt. Der Verlauf erstreckt sich auf Monate. Am häufigsten werden anämische Frauen in den mittleren Jahren mit Störungen in der Genitalsphäre befallen. Seltener ist Syphilis die Ursache. Die Behandlung erfordert Atropin und warme feuchte Umschläge und innerlich bei kräftiger Nahrung am besten Natrium salicylicum oder Aspirin zur Schwitzkur. Gelegentlich

leisten die Merkurialien und das Jodkali gute Dienste. Andere werden günstiger durch Arsen und Eisen beeinflusst. Durch wiederholte Punktionen der vorderen Kammer hat man die Präzipitate zu entfernen versucht. Subconjunct. Cl-Natrium-injektionen beschleunigen gelegentlich die Resorption. cf. Fig. 47.

b) **Iritis sympathica, Ophthalmia migratoria.** Man versteht unter sympath. Augenleiden solche, bei denen die Erkrankung des einen Auges im Gebiete des Uvealtrakts die Ursache für eine solche des zweiten Auges abgibt. Am häufigsten kommen sie vor bei Iridocyclitis und Iridochorioiditis nach perforierenden Verletzungen in der Gegend des Ciliarkörpers und der Corneoskleralgrenze und bei Anwesenheit von solchen Fremdkörpern im Augeninnern, die Entzündungen chronisch fibrinöser Natur hervorgerufen haben. Einige Wochen nach dem Unfall erkrankt das andere Auge (sympathische Entzündung), und zwar gewöhnlich in der Form der Iridocyclitis plastica. Es können aber auch alle anderen Arten von Iritis (simplex, serosa) und Iridochorioiditis, häufig gleichzeitig mit Neuritis nerv. optici, als sympath. Entzündung auftreten. Bestimmte charakteristische Kennzeichen gibt es nicht, die Anamnese muß der Diagnose zu Hilfe kommen, doch überwiegen die plastischen Formen. Bisw. kommt es auch nur zu einer Papillo-retinitis (günstigere Prognose). Dem Ausbruch der Entzündung gehen bisweilen Akkommodationsbeschwerden und größere Lichtempfindlichkeit (**sympathische Reizung**) voraus, die aber auch jahrelang für sich bestehen können, ohne daß es zur **sympathischen Entzündung** kommt. Bei dieser findet man nun meist neben Ciliarinjektion die anderen Symptome der Iritis (Schwellung, Verfärbung, enge Pupille, hint. Synechien), Präzipitate, Glaskörpertrübungen und leichte Grade von Neuritis. Die Krankheitserscheinungen können sich unter der Behandlung mildern, in Ausnahmefällen auch dauernd schwinden, meist aber kommen Exacerbationen, die durch Schwartenbildung in der Pupille, totale Synechie und Drucksteigerung, Katarakt und schließlich durch Phthisis bulbi (Folge der Iridocyclitis) das Sehvermögen zerstören.

Bei Ausbruch der Erkrankung ist das primär erkrankte (**sympathisierende**) Auge häufig schon erblindet; doch gibt es Fälle, wo noch ein Rest von Sehvermögen vorhanden ist und bleibt, während das sympathisch erkrankte zu Grunde geht.

Die sympath. Ophthalmie tritt meistens 3—8 Wochen nach der Verletzung auf und ist so lange zu fürchten, wie die Entzündung besteht. Ist das Auge reizlos, vielleicht gar phthisisch geworden, so besteht, auch wenn es bei Druck auf den Ciliarkörper empfindlich ist, keine Gefahr, doch ist sie sofort wieder gegeben, sobald von Frischem eine Entzündung, vielleicht durch Freiwerden von Infektionskeimen, sich zeigt, so daß also für den längsten Termin der sympathischen Erkrankung keine Grenzen gesetzt sind.

Die sympathischen Neurosen werden auf dem Wege der Ciliarnerven übertragen, und dies wird dadurch bewiesen, daß sie mit der Enucleation sofort verschwinden. Die sympathische Entzündung wird als eine durch Mikroorganismen hervorgerufene Infektionskrankheit angesehen. Die Organismen, die wahrscheinlich sehr klein und vielleicht nicht bakterieller Natur sind, konnten bisher weder gefunden noch gezüchtet werden. Sie gelangen durch die perforierende Wunde in das sympathisierende und aus diesem in das sympathische Auge. Der Weg der Übersiedelung ist umstritten. Nach der *Leber-Deutschmann'schen* Migrationstheorie sollen sie durch die Lymphscheiden der Sehnerven via Chiasma nach dem anderen Auge wandern. Die *Römer'sche* Metastasentheorie nimmt an, daß die Infektionskeime, die in der Uvea ihren spezifischen Nährboden haben — in anderen Geweben finden sie keine geeigneten Existenzbedingungen — auf dem Blutwege durch Metastase ins sympathische Auge gelangen. Nach *Schmidt-Rimpler* gibt die Reizung der Ciliarnerven in dem verletzten Auge durch eine reflektorisch eingeleitete Störung in der Blutzirkulation und Ernährung die Disposition zur symp. Entzündung des anderen Auges ab. Je intensiver die Veränderungen sind, um so mehr ist der Boden für die Einwirkung von entzündungserregenden Schädlichkeiten (bakterieller oder chemischer Art) vorbereitet.

Die **Diagnose** ist leicht, wenn die Verletzung in der oben angedeuteten Zeit stattgefunden, schwer dagegen, wenn Jahre darüber verflossen sind. Man muß eben bedenken, daß z. B. bei Phthisis des einen Auges in Folge von Verletzung vor Jahren und neuerdings aufgetretener Entzündung nicht alle jetzt kommenden Leiden des anderen Auges sympathische sind. Entgegen-

gesetzten Falls gelangt man, abgesehen von guten Heilresultaten, zu der sicher falschen Diagnose eines sympathischen Conjunctivitis, Keratitis u. s. w. Die Prognose ist trotz einiger Berichte über Heilungen im ganzen eine ungünstige.

Therapie. Mit der anfänglich sehr gerühmten Enucleation bei schon ausgebrochener sympathischer Entzündung ist man nicht im Stande, die sympathische Affektion wirksam zu bekämpfen; doch wird sich ihre Vornahme bei erblindeten Augen von dem Gesichtspunkt empfehlen, daß man damit dem Eindringen frischer Mengen von Mikroorganismen in das erkrankte Auge Einhalt tun kann. Ist noch Sehvermögen auf dem verletzten Auge vorhanden, so ist die Operation zu unterlassen, weil dasselbe späterhin noch brauchbar werden kann. Die Enucleation, mit der man nicht zurückhaltend sein soll, hat demnach vor allem eine prophylaktische Aufgabe zu erfüllen. Sie ist indiziert bei Iridocyclitis durch Verletzung, wo das Sehvermögen erloschen, und auch da, wo nur ein kleiner Rest sich noch findet, Aussicht aber auf ein brauchbares Sehvermögen bei der Lage der Dinge nicht zu erwarten ist, und die entzündlichen Erscheinungen sich von Tag zu Tag mehren (cf. Glaskörper). Der Erfahrene wird etwas länger beobachten können, wie der weniger Erfahrene, der die Operation höchstens 10—14 Tage hinausschieben darf. Kommt trotzdem dann doch die sympathische Entzündung, so hatten, der Migrationstheorie folgend, die Organismen den Bulbus schon verlassen und befanden sich auf der Wanderung resp. waren schon Metastasen erfolgt. Die Resektion des Nerv. opticus, die ich früher empfohlen, mache ich jetzt aus prophylaktischen Gründen nicht mehr. Kontraindiziert ist dieselbe auch bei intraokularen Tumoren und ferner bei Augen, die Fremdkörper im Innern tragen (Indikationen s. bei Operationen). Da die Enucleationen in einem gewissen Prozentsatz zu Meningitis und zum Tode geführt haben, namentlich wenn es sich um Augen mit eitriger Chorioiditis handelte, bei deren Ausschälung sich leicht Eitermassen in das verwundete Orbitalgewebe ergießen können, hat Graefe die Enucleation mit der angeblich gefahrlosen Exenteratio bulbi (Abschneidung der Cornea, Auslöfflung des Inhalts, Zurücklassung der Sklera und Conjunctiva, Vernähung des Skleralbeutels) vertauscht. Ob sie minder gefährlich,

steht noch nicht ganz fest, dennoch aber kann die Operation wegen der leichteren Technik bes. bei eitrigen Prozessen, wo sie auch theoretisch einleuchtet, sehr empfohlen werden. Der schließlich für das künstliche Auge (am besten von Glas, Preis ca. Mk. 15 für ein gutes Exemplar) bleibende Stumpf ist kaum größer als bei der Enucleation.

Ist die Krankheit ausgebrochen, so sind, unter Abhaltung äußerer Schädlichkeiten, Atropin und feuchtwarme Umschläge in Gebrauch zu ziehen. Mäßig temperiertes Licht dürfte besser sein, als die vielfach sehr beliebten Dunkelkuren. Von energischen Schmier- und Schwitzkuren wird gelegentlich günstiges gesehen. Die *D a r i e r*'schen subconjunctivalen Sublimatinjektionen (zwei Tropfen von Solutio 1:1000) haben mir hier keinen Erfolg gebracht. Das *D e u t s c h m a n n*'sche (nicht spezifische) Hefeserum hat wenig Freunde gefunden. Operative Eingriffe (Iridectomie) sind wegen der meist bald folgenden Exsudation resultatlos, so lange noch die geringsten Spuren von Entzündung nachweisbar sind. Und auch nachher wird wegen der cyclitischen Schwarten in der Mehrzahl der Fälle nichts wesentliches erreicht.

Angeborene Anomalien der Iris.

1. **Membrana pupillaris perseverans.** Es sind braune oder graue Fäden, welche als Rest der foetalen Pupillarmembran entweder die Pupille überziehen oder auf der Linsenkapsel endigen und in jedem Falle vom kleinen Gefäßkranze ihren Ursprung nehmen (Fig. 46).

2. **Coloboma iridis** hängt mit der foetalen Augenspalte zusammen und findet sich ein- oder beiderseitig meist nach unten oder innen unten. Die Pupille ist gewöhnlich birnförmig. Häufig Komplikationen mit Aderhautcolobom und Mikrophthalmus und in letzterem Fall größere Sehstörungen.

3. **Polykorie** == mehrfache Pupillenbildung, nicht mit der traumatischen Iridodialysis zu verwechseln. Korektopie ist die exzentrische Lagerung der Pupille.

4. **Aniridie** ist Irismangel. Nicht zu verwechseln mit Irideremie, traumatischer Ausreißung der ganzen Iris. Gelegentlich

ist ein schmaler peripherischer Saum vorhanden. Meist Verminderung der Sehschärfe und starke Blendung.

5. **Naevi** sind mehr weniger große Pigmentflecke in der Iris. Albinismus stellt einen Pigmentmangel dar. Schwachsichtigkeit und bisweilen totale Farbenblindheit dabei.

Neubildungen in der Iris.

Gummigeschwülste, Tuberkel, Teleangiektasien, Melanome und Melanosarkome.

Iriszysten sind mit Serum oder gallertiger Masse erfüllte Absackungen des Irisstromas oder es sind wie eine Neubildung auf die Oberfläche aufgepflanzte Gebilde. Die Innenfläche ist mit Epithel ausgekleidet. Sie entstehen meist auf traumatischem Wege (**Buhl-Rothmund'sche Theorie**) derart, daß Epithel ins Auge, z. B. durch eine Cilie, verpflanzt wird, bei dessen Wachstum sich ein mit Flüssigkeit erfüllter Raum bildet. Die nicht traumatischen sollen durch Verschluß einer Iriskrypte zu Stande kommen. Wegen der oft eintretenden Keratitis und Iritis ist die Entfernung indiziert. Zu diesem Zweck Schnitt durch die Hornhaut und Exzision des die Cyste tragenden Irisstückes.

Sehr selten finden sich in der vorderen Kammer Cysticerken, Cilien und Raupenhaare und um letztere herum die sog. Epidermoidome.

Verletzungen.

1. **Iridodialysis** ist die Ablösung der Iris vom Ciliarkörper, partiell oder total (**Irideremia traumatica**). 2. **Sphincterrisse**. 3. Die sog. **Iriseinsenkung**, i. e. ein Umschlagen der Iris nach dem Ciliarkörper hin, wobei die Linse natürlich luxiert sein muß. 4. **Partielle Umstülpungen**: sie zeigen sich unter dem Bilde einer Iridectomy. 5. **Traumatische Sphincterlähmung** (Traumatische Mydriasis). Oft gleichzeitig mit Akkommodationslähmung und Hyphaema. Prognosis quoad restitutionem dubia.

Motilitätsstörungen der Iris

offenbaren sich in dem Verhalten der Pupillen. Diese verengern sich auf Licht (bei Beleuchtung nur eines Auges wird die Pupillar-

reaktion des andern als konsensuelle Pupillarreaktion bezeichnet), bei der Akkommodation, der Konvergenz und bei Herabsetzung der Reflexaktion überhaupt, z. B. im tiefen Schlaf. Beide Pupillen normaler Weise gleich weit (Anisokorie = Ungleichheit der Pupillen), sind bei Neugeborenen sehr eng, werden im Kindesalter weiter und im Mannes- und Greisenalter wieder enger. Sind die Pupillen unbeweglich, so spricht man von Pupillenstarre. Die Verengerung fehlt entweder auf Lichteinfall, während die Reaktion auf Konvergenz und Akkommodation noch eintritt (**reflektorische Pupillenstarre**) (Robertson'sches Pupillarphänomen, besonders bei Tabes und Paralyse) oder sie ist vorhanden bei Lichteinfall, bleibt aber aus bei Akkommodation und Konvergenz (**akkommodative Pupillenstarre**). Die reflektorische und akkommodative Starre geben zusammen die **absolute Pupillenstarre**. In neuerer Zeit fängt eine andere Sprechweise für das Verhalten der Pupillen an, Raum zu gewinnen. Man sagt, das Auge ist „**reflexempfindlich**“, wenn durch Lichteinfall in dasselbe eine Pupillarreaktion, sei es auf dem gleichen Auge (direkte Pupillenreaktion), sei es auf dem anderen Auge (konsensuelle Pupillenreaktion) oder beiderseits ausgelöst wird. „**Reflextaub**“ ist z. B. das rechte Auge, wenn bei Lichteinfall in dasselbe keine Reaktion eintritt (weder rechts noch links), während Lichteinfall in das linke Auge normale Reaktion beiderseits zur Folge hat, obwohl sonst die Beweglichkeit beider Pupillen oder wenigstens einer erhalten ist.

Die Kontraktion der Pupille erfolgt durch den Sphincter pup., innerviert vom Oculomotorius vom Gangl. ciliare aus, die Erweiterung durch den Dilator, innerviert von dem Sympathicus. Die Prüfung des Lichtreflexes erfolgt am besten im dunklen Zimmer mittels künstlicher Beleuchtung unter abwechselnder Belichtung und Beschattung des Auges.

Die hauptsächlichsten Funktionsstörungen sind:

1. Die **Mydriasis** = Erweiterung, die entweder auf eine Reizung des Sympathicus (**spastische M.**) z. B. bei Anämie, Migräne, Eklampsie, als Vorläufer von Geisteskrankheiten, bei Wurmleiden, Spinalirritation etc., oder auf eine Lähmung des Sphincter (**paralytische M.**) z. B. bei Oculomotoriuslähmung, nach Kontusionen, bei Glaucom, vielen Infektionskrankheiten (Lues)

etc. zurückzuführen ist. Am häufigsten sehen wir sie gleichzeitig mit Lähmung der Akkommodation als Folge der Instillation von Atropin, das die verengernden Fasern lähmt, und, wie die Einträufelung bei Oculomotoriuslähmung ergibt (wo die Pupille durch Atropin noch weiter wird), auch die erweiternden Fasern reizt. Kokain bringt durch Reizung eben dieser Fasern, resp. durch seine gefäßverengernde Eigenschaft eine nach weitere Vergrößerung der Pupille zu Stande. Eserin hebt vorübergehend durch Reizung des Sphincter die Mydriasis auf. Die Mydriasis spast. zeigt Pupillenreaktion, die Akkommodation ist intakt.

Bei der Behandlung der Mydriasis ist das Grundleiden ins Auge zu fassen. Lokal Miotica, bei begleitender Akkommodationslähmung Konvexgläser, Elektrizität.

2. **Miosis = Verengerung.** Entweder durch Reizung der pupillenverengernden Fasern (**spastische M.**), z. B. bei entzündlichen Hirnkrankheiten, Hornhautleiden, Iritis, hochgradigen Akkommodationsanstrengungen, Instillation von Eserin und Pilocarpin, Intoxikation durch Morphinum und Nikotin, oder durch Lähmung der dilatierenden Fasern (**paralytische M.**). Letztere Art der Miosis heißt auch, weil sie ungemein häufig mit degenerativen Erkrankungen des Rückenmarkes verbunden ist, **spinale Miosis**. Hierher gehört auch die typische Halssympathicuslähmung: Ptosis, Miosis, Verminderung des intraocularen Druckes und vasomotorische Störungen in der betroffenen Gesichtshälfte.

Eserin salicyl. 1^o/₀ versetzt den Sphincter und den Akkommodationsmuskel in tonische Kontraktion. Milder wirkt Pilocarpinum mur. 1—2^o/₀; Atropin hebt die Eserinwirkung auf.

2. **Iridodonesis**, Irisschlottern, ist eine bei der Bewegung des Auges auftretende zitternde Bewegung der Iris, die darauf hindeutet, daß die Iris den Halt seitens der Linse verloren hat. Dies am häufigsten bei Linsenluxation.

Hippus ist eine oscillatorische Verengerung und Erweiterung der Pupille; öfter bei Meningitis, multipler Sklerose, Darmreizen, aber auch bei ganz gesunden Individuen.

Operationen an der Iris.

1. **Iridectomie.** Ausschnitt eines Irisstückes vom Pupillarrand bis zur Ciliarinsertion, soll eine Schlüsselochform ergeben. (cf. Operationen). Sie wird ausgeführt: a) zu **optischen** Zwecken, z. B. bei Hornhauttrübungen, möglichst klein, b) in **antiphlogistischer** Absicht, z. B. bei chronischer Iritis, am besten erst bei Nachlaß der entzündlichen Erscheinungen, und bei eitriger Keratitis (diese Indikation ist von den meisten Autoren fallen gelassen), c) zur **Druckverminderung**, möglichst breit und randständig, z. B. bei Glaucom, totaler Synechie, Staphyloma partiale u. s. w., d) von einer größeren Anzahl der Autoren als ein **Teil der Staroperation**.

2. **Iridotomie** ist ein Einschnitt in das Irisgewebe, meist des Sphincters. Kommt in Betracht zu optischen Zwecken, z. B. bei Schichtstar (sehr schwierig und Gefahr der Linsenverletzung), und bei der Durchschneidung von Nachstarschwarten (Cataracta secundaria accreta). Sie wird mittels der **Wecker**-schen Schere vollführt.

3. **Iridodesis.** Verziehung der Pupille dadurch, daß die prolabierte Irisperipherie in dem Hornhautschnitt mit einem Faden umwunden wird. Hiernach ebenso wie nach der Iridenkleisis öfters sympathische Ophthalmie. Diese Operationen und auch die Korelysis (Loslösung von hinteren Synechien mittels eines stumpfen Häkchens nach Punktion der Kammer) sind nicht mehr im Gebrauch.

4. **Irisprolapsabtragung** cf. Operationen.

Krankheiten der Linse.

Anatomie. Die beim Neugeborenen kugelförmige Linse besteht 1. aus der Kapsel, einer Cuficularbildung, die, eine homogene Membran darstellend, aus dem dickeren vorderen und dem dünneren hinteren Kapselblatt sich zusammensetzt; 2. dem an der Innenfläche des vorderen Kapselblattes gelegenen kubischen Epithel, aus dem 3. die Linsenfasern, und zwar in der Gegend des Äquators hervorgehen. Die Fasern bilden 6-seitige, durch

Kittsubstanz zusammengehaltene prismatische Bänder mit glatten Rändern in den äußeren (sogen. kortikalen) Schichten und gezackten in den zentralen (Kernschichten). Bei Mazeration mit $\frac{1}{3}$ Alkohol oder dünnen Säuren, wodurch die Kittsubstanz gelockert und die Linse in die zwiebelartig angeordneten Lamellen zerlegt wird, treten von den Polen aus Risse ein, die beim Foetus und Neugeborenen den dreistrahligem **Linsenstern** darstellen. Es sind dies die vorderen und hinteren Kanten von Nahtflächen, in denen die konzentrisch verlaufenden Linsenfasern mit ihren Enden zusammenstoßen. Die drei Strahlen bilden Winkel von 120° , und zwar ist beim Neugeborenen auf der vorderen Fläche ein Strahl vertikal nach oben, auf der hinteren Fläche infolge von Verschiebung der Strahlenlage um 60° , nach unten gerichtet, zeigt also hier die **Y** Figur. Innerhalb der Linsensubstanz haben also die durch die Strahlen gelegten Ebenen eine Torsion erfahren, die an der hinteren Fläche mit 60° ihr Maximum erreichte. Cf. Fig. 51.

Beim Erwachsenen treten in den äußeren Schichten neue Sternstrahlen auf, die den Stern zu einem 6- und mehrstrahligen machen. Die Zellen des Epithels unter der vorderen Kapsel nehmen nach dem Äquator zu mehr zylindrische Gestalt an und bilden sich zu kernhaltigen Linsenfasern um. Die Kerne der Fasern stellen in der Äquatorialzone den Becker'schen Kernbogen dar. Getragen wird die Linse von der Zonula Zinnii, die, von dem Epithel der pars ciliaris retinae stammend, in der Ora serrata beginnt, sich an die Ciliarfortsätze anlegt und in drei Blättern zur vorderen und hinteren Linsenfläche und zum Äquator zieht. Durch Überkreuzung der zur vorderen und hinteren Linsenkapsel ziehenden Fasern entsteht am Linsenäquator zwischen den Fasergruppen ein Lückensystem: der sogen. Canalis Petiti. Hinten ruht die gefäßlose Linse in der Fossa patellaris des Glaskörpers. Man unterscheidet den vorderen und den hinteren Pol, 4 mm Distanz (Radius der Vorderfläche 10, der Hinterfläche 6 mm), und den Äquator, dessen Durchmesser 9 mm, also 2 weniger als der der Cornea beträgt. (Deshalb brauchen tief perforierende Hornhautverletzungen nicht immer die Linse zu treffen.) Das vom Ciliarkörper herstammende Ernährungsmaterial tritt in der Äquatorialgegend ein, zirkuliert in Lymph-

spalten der hinteren und vorderen Corticalis und verläßt die Linse durch die vordere Kapsel. Die chemische Zusammensetzung ergibt Wasser, Albumine, Globuline, Lecithin, Cholestearin, Fette und Salze. Schon in frühen Lebensjahren beginnen die zentralen Teile der Linse sich von den peripherischen durch Änderung

Fig. 49.

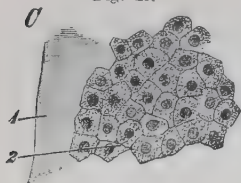


Fig. 51.



Fig. 50.

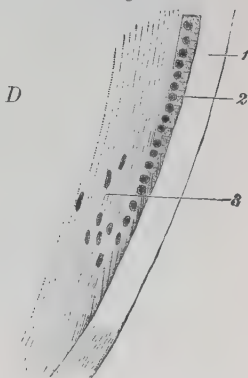


Fig. 49, 50. Linsenkapsel mit Epithel beim erwachsenen Menschen. *C* von der inneren Fläche, *D* von der Seite gesehen. Meridionalschnitt durch den Linsenäquator. 1 Kapsel, 2 Epithel, 3 Linsenfaser.

Fig. 51. Sogen. Linsenstern des Neugeborenen; vorn *A*, hinten *Y*.

der Konsistenz und Farbe zu differenzieren. Man sagt, es tritt eine Sklerose (im wesentlichen Wasserabgabe) ein, die mit ungefähr 30 Jahren deutlich zu erkennen ist. Der Kern ist alsdann hart und bei voller Durchsichtigkeit leicht gelblich gefärbt, eine Färbung, die im Laufe der Jahre ins Gelbbraunliche übergeht und intensiver wird.

Im Greisenalter ist schließlich die ganze Linse sklerotisch. Damit hängen zusammen Abnahme der Akkommodation (Presbyopie; die Linse kann nicht mehr in dem bisherigen Maße verschiedene Krümmungen annehmen), und bisweilen Verminderung der Refraktion („die Kurzsichtigkeit wird geringer“) und stärkere

Reflexion des Lichtes von der Linse. Die Differenz zwischen dem Brechungsexponenten der Linse und dem des Humor aqueus und des Glaskörpers ist bisweilen so stark, daß die Linse bei Tageslicht und seitlicher Beleuchtung grau erscheint. Die ophthalmoskopische Durchleuchtung und die gute Sehschärfe ergeben in solchen Fällen, daß es sich um reflektiertes Licht gehandelt hat. Finden wir nun aber bei dieser Untersuchung undurchsichtige Partien in der Linse, welcher Form sie auch sein mögen, so handelt es sich um grauen Star (Cataract), der, je nach seiner Ausdehnung, eine mehr oder weniger große Abnahme der Sehschärfe, Polyopia monocularis, Blendungserscheinungen und bisweilen bei ursprünglicher Emmetropie Kurzsichtigkeit verursacht. Die Trübungen schreiten weiter und weiter, so daß das Auge schließlich im praktischen Sinne erblindet. Die vielen Starformen werden am besten in progressive und stationäre (partielle) eingeteilt.

Progressive Stare.

Ist in ihnen ein Kern vorhanden, also etwa von dem 30. Jahre ab, so haben wir eine Cataracta **dura**, fehlt derselbe, eine Cataracta **mollis**.

Die häufigste hierher gehörige Form ist der sogen. **graue Altersstar**. Infolge einer sehr schnellen Sklerose des Kerns oder nach anderer Ansicht infolge einer chemisch alterierten Ernährungsflüssigkeit kommt es am Äquator und zwischen den Linsenfasern und hier vorzüglich an der Grenze zwischen Kern und Corticalis zu Spalträumen, die allmählich sich von den dadurch chemisch veränderten Linsenfasern her mit Eiweißsubstanzen an Stelle des Wassers füllen (Liquor Morgagni). Die Linsenfasern sehen punktiert aus durch feinste Fetttropfchen, quellen hier und dort auf und zerfallen in einzelne Bröckel und größere Myelinkugelhäufen (**Morgagni'sche Kugeln**), so daß anstatt der Corticalis sich schließlich ein aus Fetttropfchen, (Morgagni'sche Kugeln), Cholestearinkrystallen, Faserrudimenten und eiweißhaltiger Flüssigkeit bestehender Linsenbrei vorfindet. Die Epithelien geraten in Proliferation, ziehen sich auf die hintere Kapsel herüber und bilden im Äquator große blasige Zellen, die sog. **Bläschenzellen** (Fig. 52). Während dieser Vorgänge bleiben

die Kernfasern erhalten, sklerosieren aber in hohem Grade durch Wasserabgabe und färben sich diffus mit einem braunroten Pigment. Fehlt noch ein Kern, so geht die ganze Linse die oben besprochene Umwandlung ein.

Fig. 52. Cataracta capsulo-lenticularis.



K vordere Linsenkapsel, e Epithel, bei e' durch Wucherung in mehrfachen Lagen vorhanden, L normale Linsenfasern, zwischen diesen und dem Epithel helle Vacuolen v (Tröpfchen Morgagnischer Flüssigkeit). Die Spalten zwischen den Linsenfasern sind mit körniger Masse s (geronnener Flüssigkeit) erfüllt, die hier und dort sich zu Morgagni'schen Kugeln formt. Die Linsenfasern selbst sind aufgequollen g oder in Bläschenzellen b umgewandelt oder ganz zerfallen Z. (Fuchs.)

Die erwähnten Veränderungen treten zuerst auf entweder in einer vorderen und hinteren äquatoriellen Zone (Gerontoxon lentis) oder um den Linsenkern herum oder am hinteren Pol und zeigen sich in den ersten Stadien als tropfen-, spindel- und staubförmige, meist nur mit Lupenvergrößerung und Durchleuchtung sichtbare Gebilde. Bei weiterem Fortschritt des Prozesses sehen wir strichförmige Trübungen oder nebelartige Flecke. Sie erscheinen bei focaler Beleuchtung grau und grauweiß, bei der Durchleuchtung schwarz und repräsentieren die **Catar. incip.** Da man diesen Trübungen oft nicht ansehen kann, ob sie progressiver Natur sind, und da sie sich bisweilen Jahrzehnte unverändert halten, so ist bei mäßiger Herabsetzung der Sehschärfe

es meist angebracht, die Diagnose nicht auszusprechen und sie erst dann zu offenbaren, wenn einige Zeit nachher eine weitere Verschlechterung des Sehens sich nachweisen läßt. Allmählich bildet sich dann unter Wasseraufnahme und Quellung der ganzen Linse die sog. **Catar. immatura**, bei der noch einzelne Corticalis-schichten, wie wir aus dem Schlagschatten der Iris erkennen, ungetrübt sind. Sind diese schließlich auch degeneriert (der Pupillarrand liegt unmittelbar auf der Trübung), so haben wir die meist innerhalb weniger Jahre so weit kommende **Catar. matur. senilis**, bei der wir uns aus operativen Rücksichten über die Größe des durch die weiße Corticalis gelb durchscheinenden Kernes zu orientieren haben. Nach längerem Bestand wird das Volumen der Linse durch Wasserabgabe kleiner (geschrumpfte Catar., Cat. **hypermatura**) und unter Aufgabe der Sektorenzeichnung schlagen sich weißliche punkt- und strichförmige Trübungen, die in toto meist eine kreideweiße zackige Figur in der Mitte des Pupillargebietes darstellen, an der Innenfläche der vorderen Kapsel mit gleichzeitiger Wucherung der intrakapsulären Zellen nieder (Catar. **capsulo-lenticularis**). Schließlich kann sie unter Vertiefung der vorderen Kammer zu einer kuchenförmigen Masse zusammenschrumpfen. **Cat. Morgagniana** ist eine Alterscataract mit stark verflüssigter Corticalis. Der Kern wechselt dann seine Lage. In anderen Fällen kommt es zu einer reichlichen Ablagerung von Cholestearin und Kalksalzen (Cat. **calcareea** s. *gypsea*), charakterisiert durch eine eigentümliche kreideweiße Färbung, und in wieder anderen durch Dehnung und Atrophie der Zonula zu einem Schlottern der Linse (Catar. **tremulans**). Die Kapseltrübungen (Cat. **capsularis**) liegen niemals in der Kapsel, sondern an deren Innenfläche und bestehen aus einem undurchsichtigen, von dem Epithel gebildeten, faserigen Gewebe. Es gerät das Epithel durch eingedickte und an der Kapsel präzipitierte Linsenteile in Proliferation. Bestand noch kein Kern und hörte die Wasserabgabe nach der vollständigen Trübung auf, so kann durch innige Verteilung des Linseninhaltes eine milchige Masse sich bilden (Cat. *fluida* s. **lactea**). Kommt es später einmal durch Wasserabgabe zur Inspissation, so rücken die Kapselblätter aneinander und stellen eine dünne, undurchsichtige Haut dar (Catar. **membranacea**). Haben wir eine verdickte Kapsel, die eine

verflüssigte Linse in sich birgt, so sprechen wir von Catar. **cystica**.-
Catar. arido-siliquata = trockener Hülsenstar, ist ein geschrumpfter Star in verdickter Kapsel. Catar. **nuclearis** s. Kernstar kommt in jedem Alter, häufiger aber erst in vorgerückten Jahren vor und zeichnet sich durch eine deutliche Differenzierung des Linsenkerns aus, der focal als ein runder, graugelblicher Körper im Zentrum der Linse erscheint und bei der Durchleuchtung im Zentrum am wenigsten licht ist. Diese Veränderung ist ein weiteres Stadium von der, die wir als Sklerose des Kerns in senilen Augen beschrieben haben. Sie läßt die Pupillen grau erscheinen und verursacht eine Erhöhung des Refraktionszustandes, so daß z. B. die Emmetropen schwach myopisch werden. Späterhin wird der Kern undurchsichtig, woraus hochgradige Sehstörungen resultieren, die Corticalis verflüssigt sich nicht, sondern bleibt durchsichtig und wird hart, so daß sie sich bei der Extraktion leicht von der Linsenkapsel entblättert. Bisweilen ist der Linsenkern braunschwarz gefärbt und so groß, daß für die halbdurchscheinende Corticalis nur ein schmaler Saum übrig bleibt. Die Pupillen sehen bei Tageslicht schwarz aus (Catar. **nigra**, bedingt durch Pigmentinfiltration oder Infiltration mit verändertem Blutfarbstoff), erst die Durchleuchtung gibt sichere Auskunft. In der Regel liegt hier eine Komplikation mit hochgradiger Kurzsichtigkeit vor. Sehr langsam progressive Starformen sind gleich dieser die Cataracta **punctata** und striata (punkt- und strichförmige Trübungen in der Corticalis). Cataract kann sich auch schon im Foetus entwickeln: Catar. **congenita**, die entweder partiell und stationär oder total ist. Bei letzterer sind die fertig gebildeten Linsenfasern emulsiv zerfallen und die embryonalen Bildungszellen zeigen eine fettige Degeneration. In der Regel ist eine hereditäre Belastung und eine später nachweisbare Schwachsichtigkeit zu konstatieren, die sich oft durch Nystagmus manifestiert.

Ursachen. Wodurch Star entsteht, ist noch nicht eruiert. Ein sicherer Zusammenhang besteht zwischen Starbildung und Diabetes; der im Kammerwasser und Glaskörper befindliche Zucker soll durch Wasserentziehung die Linsentrübung herbeiführen. Meist ist der Zuckergehalt ein recht beträchtlicher. Jede Cataract übrigens bei einem älteren Individuum, selbst bei

höherem Zuckergehalt, als eine diabetica aufzufassen, dürfte zu weit gegangen sein. Ehe man operiert, empfiehlt es sich, auf den Diabetes durch Karlsbader Kuren einzuwirken, weil öfters die Wunden schlechter heilen und leicht Iritis auftritt. Die bei Diabetes hydropisch geschwollenen Zellen des Irispigmentblattes platzen oftmals bei der Operation und färben durch ihren Inhalt das Kammerwasser schwarz. Der Zusammenhang mit Nierenleiden ist noch strittig. Bei den meisten Altersstaren fehlt die Ätiologie, falls man nicht eine atheromatöse Arterien-erkrankung und die dadurch bewirkte mangelhafte Blutzufuhr, die wiederum die Ernährungsflüssigkeit der Linse quantitativ und qualitativ beeinflußt, oder eine übermäßige Akkommodationsanstrengung (rechtzeitig Brillen tragen!) zur Erklärung herbeiziehen will. Verwundungen der Linse bewirken die **Cataracta traumatica**. Star in Folge von Iridochorioiditis bei Netzhautablösung und bei altem Glaucom, Grundleiden, die für das Sehvermögen deletär sind, bezeichnet man als **Cataracta complicata**, ev. auch als **Sekundärcataract**, wohl zu unterscheiden von *Cat. secundaria*, und bei Glaucom als *Catar. glaucomatosa* (bei letzterer Hornhauttrübung, enge vordere Kammer, Pupille weit und starr, Tension des Bulbus erhöht, kein Lichtschein). Die Diagnose der Komplikation wird mit Berücksichtigung der Anamnese durch eine genaue Prüfung des Lichtscheins gestellt. Eine komplizierte Cataract haben wir in gewissem Sinne auch dann, wenn neben der Cataract partielle oder totale hintere Synechie besteht: **Cat. accreta**.

Einige besondere Entstehungsarten sind: Cataract in Folge von Naphtalinfütterung bei Tieren, nach Einspritzung von Kochsalz unter die Haut von Fröschen, durch Auflegen von Eis auf das Auge, durch Einwirkung hoher Stimmgabeln (die Tiere sitzen in einem Kasten unter der Stimmgabel) und nach Blitzschlag, wo eine ausgedehnte Nekrose der Vorderkapselepithelien zustande kommt, sowie Star der Glasbläser.

Die **Untersuchung** eines Starpatienten beginnt nach Aufnahme der Anamnese damit, daß man bei dem mit dem Rücken zum Fenster gekehrten Patienten eine Sehprüfung macht. Meist werden bei Fehlen von Komplikationen Finger in 1 Meter erkannt. Werden Handbewegungen im ganzen Gesichtsfeld gesehen, so ist

das Gesichtsfeld frei und der Lichtschein als genügend zu betrachten. Eine Kontrollprüfung besteht darin, daß man in einem verdunkelten Zimmer ein Licht abwechselnd verdunkelt und frei läßt. Dieser Lichtschein soll auf 6 Meter wahrgenommen werden. Schneller kommt man zum Ziel, wenn man den Patienten wie zur Augenspiegeluntersuchung hinsetzt und mit einem Planspiegel das Licht der kleinsten Flamme in den verschiedensten Richtungen auf sein stets geradeaus gerichtetes Auge wirft. Er muß dann sagen, ob es hell und dunkel wird und muß die Richtung des einfallenden Lichtes angeben. „Kleinste Lampe erkannt und richtig projiziert.“ Fehlen der Projektion bei kleinster Flamme spricht nicht immer für eine Komplikation. Wird dagegen die kleinste Flamme von irgend einer Richtung her nicht oder nur mittlere oder gar nur große Lampe empfunden, so ist die Cataract als eine komplizierte mit weniger günstigen Operationsaussichten anzusehen. Zentrale Defekte, z. B. bei Chorioiditis mac. luteae, lassen sich mit der Lichtscheinprüfung nicht aufdecken. Besonders häufig sind Komplikationen beim einseitigen weichen Corticalstar jugendlicher Individuen. Auf die Sehprüfung folgt die Körperuntersuchung (ob Husten, ob ruhige Rückenlage eingehalten werden kann, Verhältnisse des Urinierens und des Stuhlganges, ob Diabetes etc.) und der Adnexa des Auges. Besondere Rücksicht ist auf den **Tränensack** zu nehmen, weil eine übersehene Blennorrhoea sacci lacrim. fast ausnahmslos durch Infektion der Schnittwunde den Verlust des Auges herbeiführt. Auch eine stärkere Conjunctivitis muß vorher behandelt werden.

Stationäre Linsentrübungen.

Die Form der oben beschriebenen Cataracta incip. findet sich häufig schon bei jüngeren Individuen in Gestalt von weißen Punkten und Strichen in der Äquatorgegend und hält sich während des ganzen Lebens stationär. Der Ausdruck incip. involviert also nicht immer ein Fortschreiten.

Schichtstar, Catar. zonularis. Zwischen einer klaren Corticalis und dem durchsichtigen Kern findet sich eine getrübe Schicht, die oft an einzelnen Stellen saturierter ist und von ihrem Äquator unregelmäßige Ausläufer, die sog. Reiterchen, entsendet. Focal sieht man eine graue, ein Stück hinter der Pupillarebene

gelegene konvexe, getrübbte Fläche und bisweilen auch die konkave hintere, und bei der Durchleuchtung eine dunkle, scharf abgegrenzte, zentrale Linsenpartie von runder Form und um diese herum den roten Schein vom Augenhintergrund. Der Schichtstar kommt erworben meist in den ersten Lebensjahren, und angeboren fast immer auf beiden Augen vor. Eine vorübergehend einwirkende Schädlichkeit erzeugt in der ganzen vorhandenen Linse Tröpfchen, die in der jüngsten lebensfrischen Schicht so massenhaft auftreten, daß eine klinisch nachweisbare Trübungszone entsteht. Tritt die Trübung intrauterin sehr früh ein, so wird die ganze vorhandene Linse getrübt und um diese lagert sich nachher durchsichtige Masse: **Centralstar**. Andere nehmen an, daß in irgend einer Zeit sich eine Trübungsschicht der äußersten Corticalis unter dem Einfluß einer Ernährungsstörung ausbildet, die dann von später sich entwickelnden Linsenfasern nach dem Zentrum gedrängt wird. Anatomisch sehen wir die Corticalschicht normal, dann eine ovaläre Zone feinsten, dichtgedrängter Tröpfchen — die Trübungsschicht — und ebensolche Tröpfchen im ganzen Kern, aber in erheblich geringerer Anzahl und vielfach zu größeren Konglomeraten vereinigt. Die Causa nocens dürfte, da ca. 80 pCt. der Fälle Symptome von Rachitis darbieten (Schmelzdefekt der Zähne, Schädel- und Extremitätenanomalien), in dieser Krankheit mit dem Bindeglied der dabei auftretenden Konvulsionen und auch in Tetanie zu suchen sein. Die Sehschärfe richtet sich bei den häufig myopischen Patienten, die wir in der Regel erst bei größeren Anforderungen an die Augen, also mit Beginn der Schulzeit zu sehen bekommen, nach der Größe und der Dichtigkeit der Trübung. Die Behandlung ist eine operative, wenn die Sehschärfe weniger als etwa $\frac{1}{4}$ der normalen beträgt, vorausgesetzt, daß wir nach Atropinisierung unter Benutzung der stenopäischen Spalte und dadurch bewirkter Ausschaltung der optischen Hindernisse eine Sehkraft von $\frac{1}{4}$ oder mehr gefunden haben. Ist dem so, dann ist bei Kindern die Discission, die, wenn sich die Kapselwunde wieder schließt, mehrmals wiederholt werden muß, ev. mit nachgeschickter linearer Extraktion, und bei Erwachsenen nach eventueller vorhergegangener künstlicher Reifung die Extraktion am Platze. Bei kleinen Schichtstaren leisten dauernde Atropininstillationen und

Iridotomien oft gute Dienste. Schmale Iridectomien nützen bisweilen, bringen aber häufig infolge von Blendung und der jetzt größeren Zerstreuungskreise irreparablen Schaden. Der meist geringe optische Nutzen wird durch die unregelmäßige Krümmung der Randteile der Cornea erklärt. Gewicht wird von den Verteidigern der Iridectomie darauf gelegt, daß die Patienten die ja durch Gläser ersetzbare Akkommodation behalten.

Gelegentlich sieht man bei Schichtstar und auch ohne denselben Trübungen, welche die Linse in Richtung ihrer Achse durchsetzen (*Cataracta fusiformis*). *Catar. polaris anterior* findet sich angeboren (meist auf beiden Augen) und erworben. In letzterem Falle am häufigsten nach einer Blennorrhoea neonatorum, bei der es zur Perforation der Hornhaut in welchem Bezirke auch immer kam. Der nach Abfluß des Kammerwassers eintretende Kontakt der Hornhaut mit dem Zentrum der Linse — die an und für sich bei den Kindern enge Pupille ist bei leerer Vorderkammer sehr stark verengt — scheint zur Hervorufung einer Ernährungsstörung ausreichend zu sein, die sich in dem Auftreten eines trüben Gewebes unter der vorderen Kapsel äußert (daher auch vord. **Centralkapselstar**). Wird die Trübung kegelförmig vorgewölbt, so nennt man sie *Catar. pyramidalis*. *Cataracta polaris posterior* ist angeboren und stammt aus jener Zeit, wo die Arteria hyaloidea bis zum hinteren Linsenpole zog. Es handelt sich um eine Auflagerung auf der hinteren Fläche der Linsenkapsel, die auch *catar. spuria* genannt wird, im Gegensatz zur *Cat. pol. post. vera*, bei der eine Trübung der hinteren Corticalis vorliegt. Meist ist sie von stern- oder rosettenförmiger Figur (***Cat. corticalis posterior***). Erkrankungen der inneren Augenhäute wie Chorioiditis, Retinitis pigmentosa und Glaskörpertrübungen sind fast immer dabei vorhanden.

Therapie der Cataract.

Arzneimittel helfen nicht, die von einigen Autoren verabfolgte Jodkalistirnsalbe hat nur den Wert eines „ut aliquid fiat“. Gelegentlich kann durch schwache Atropinlösung 0,03:15,0 ($3 \times p.$ Woche) in Folge der Erweiterung der Pupille, ferner durch Verabfolgung einer stenopäischen Brille eine mit dem Fortschreiten der Cataract schwindende Besserung des Sehvermögens

erzielt werden. Die von R ö m e r inaugurierte interne Therapie mit Darreichung von Tabletten aus tierischer Linsensubstanz ist um so weniger spruchreif, als eine Nachprüfung seitens anderer Ophthalmologen bisher unmöglich war. Heilung bringt nur die Operation und zwar: entweder die **Extraktion**, d. h. Entfernung der Linse durch einen ihrer Größe entsprechenden Schnitt, oder die **Discission**, bei der wir durch Spaltung der vorderen Kapsel die Linse zum Zwecke der Aufsaugung der Einwirkung von Lymphzellen im Humor aqueus aussetzen. Die früher gebräuchliche **Reklination**, bei der die Cataract aus dem Pupillargebiet in den Glaskörper hinein verschoben wurde, führt ungemein häufig durch schleichende Iridocyclitis den Verlust des Auges herbei.

Die **Extraktion** schlechtweg kommt bei den sog. **reifen Staren** in Anwendung oder richtiger bei den entbindungsfähigen, d. h. die Fasern müssen in einem derartigen Zustand sein, daß sie sich von der Linsenkapsel loslösen, denn sonst kommt es zu starken Nachstaren, die durch ihre Quellung und die davon abhängige Drucksteigerung bisweilen einen Verlust des Auges verursachen. Bei jugendlichen Individuen und solchen bis etwa 60 Jahren ist diese Bedingung erfüllt, wenn ein Schlagschatten der Iris nicht mehr besteht; bei Leuten von 60 und mehr Jahren und darüber liegt in allen Fasern eine derartige Sklerose und Entbindungsfähigkeit vor, daß auch die sogenannten unreifen Stare, wenn sie nicht fortschreiten, durch die Trübung aber das Sehvermögen sehr gelitten hat, ohne Vorbereitung operiert werden können. Die Reife kann bei Individuen zwischen 30 und 60 Jahren, wo ja bereits ein Kern vorhanden und öfter durch den sehr langsam fortschreitenden Star die Erwerbsfähigkeit hochgradig beeinträchtigt ist, durch die F ö r s t e r'sche Massage (s. die Technik aller Eingriffe bei dem Kapitel Operationen) mit und ohne gleichzeitige Iridectomy oder durch Discission herbeigeführt werden. Man kann auch ohne diese Vorbereitungen extrahieren, muß aber dann auf große Nachstarmassen gefaßt sein, die in Folge stürmischer Quellung das Auge gelegentlich durch Drucksteigerung und Iritis gefährden. Bei **Staren unter 30 Jahren** empfiehlt sich die **lineare Extraktion** und diese bei unreifer Cataract erst nach vorausgeschickter Discission. Ist auf ein vernünftiges ruhiges Verhalten nach der Operation bei

Kindern nicht zu rechnen, so begnügt man sich bei all den vollständig getrübten Starformen und bei den unvollständigen (z. B. Schichtstar) jugendlicher Individuen mit ev. mehrfach zu wiederholenden **Discissionen**. Tritt eine stürmische Quellung danach auf, so muß auch hier extrahiert werden. Bei geschrumpften jugendlichen Staren ist ebenfalls die Discission am Platze. Wird damit nichts erreicht oder zeigt sich vielleicht nachträglich stärkere Quellung, so wird unter gleichzeitiger Entfernung von etwaigen Kapselverdickungen mit der Kapselpinzette linear extrahiert. Bei Komplikationen mit hinteren Synechien ist die lineare Extraktion mit Iridectomy indiziert. Angeborene oder sich in frühester Kindheit entwickelnde Stare, die häufig kompliziert sind, sollen, wenn sie beiderseitig bestehen, auch bei nur geringer Aussicht auf Sehvermögen, so frühzeitig als möglich discidiert werden, um die Entwicklung des Kindes und die Funktion der Netzhaut nicht zu beeinträchtigen. Discidiert werden auch die membranösen Formen.

Die **Catar. traumatica** stellt eine wohl meist unabsichtliche Eröffnung der Linsenkapsel, (am häufigsten durch Stahlsplitter), mit folgender Linsentrübung dar. Die Kapselblätter rollen auseinander, das auf die Fasern einwirkende Kammerwasser bringt eine Quellung und Trübung derselben zu Stande. Nachdem die in die vordere Kammer hineinragenden Fasern durch die Tätigkeit von Lymphzellen resorbiert worden sind, trüben (und dies oft in wenigen Tagen) und resorbieren sich die angrenzenden Fasern, so daß schließlich der ganze Linseninhalte aufgesaugt wird. In der Mehrzahl der Fälle kommt es indessen zu Verklebungen der Wunde, und es bleibt eine geschrumpfte, später der Discission verfallene Cataract übrig, die, wenn sie mit Synechien kompliziert ist, **Catar. traumatica accreta** genannt wird. Beim Sitz der Wunde unter der Iris treten die Verwachsungen oft so frühzeitig ein, daß die Linsentrübung eine partielle bleibt. Catar. traumatica ist gefährlich durch das leichte Hinzutreten von Iritis, besonders aber durch die meist komplizierten Verwundungen der Cornea, Sklera, des Ciliarkörpers und durch die Einschleppung von pathogenen Mikroorganismen ins Auge, wodurch Panophthalmie, schleichende Iridochorioiditis, intraoculäre Blutungen und Netzhautablösung herbeigeführt werden können. Therapeutisch

steht zur Verhütung und Bekämpfung der Entzündung in erster Linie das Atropin zur Verfügung. Irisprolapse werden abgetragen und ein Druckverband ev. mit gleichzeitiger Applikation eines Eisbeutels angelegt. Bei reizlosem Verlauf — das Alter bestimmt die Art des Eingriffes — operiere man erst nach Wochen und Monaten. Kommt es zu heftiger Entzündung und Drucksteigerung, so muß, am besten in Narkose, die Punktion der vorderen Kammer oder die Iridectomy oder die Extrak tion mit gleichzeitiger Iridectomy gemacht werden. Fremde Körper in der Linse suche man zu entfernen, und zwar Zündhütchenfragmente, Steinsplitter etc. mit der Pinzette und Löffel, und Eisensplitter mittels des Elektromagneten. Meist werden in letzteren Fällen ziemlich heftige entzündliche Symptome vorliegen, so daß man also schnell zur Operation schreiten muß. Beim Vordringen der Fremdkörper bis in den Glaskörper ist die Prognose infolge der meist auftretenden Iridochorioiditis im allgemeinen schlecht; es gilt hier das bei den perforierenden Skleralverletzungen Gesagte (cf. p. 126).

Bei keiner Staroperation, mit Ausnahme der nur selten indizierten Extrak tion der Linse in der geschlossenen Kapsel, wird das Linsensystem vollständig entfernt. Es bleiben zurück die Kapsel, die intrakapsulären Zellen und einige Linsenschollen, und letztere namentlich in der Äquatorgegend. Die Kapselzipfel können in der Mitte der Pupille bleiben, die Zellen wachsen zu sich trübenden Fasern aus und die zurückgebliebenen Fasern nehmen eine stärkere Trübung an: **Catar. secundaria**. Je nach der Intensität ist das Sehvermögen geschädigt. Der Nachstar wird besonders dick sein, wenn eine sog. unreife Cataract extrahiert wurde, wo viele Fasern haften bleiben, und auch dann, wenn es während des Heilverlaufs zu Iritis kam. Man sieht focal und bei der am besten mit Zuhülfenahme eines Konvexglases von 20 D vorzunehmenden Durchleuchtung (das Glas kommt hinter den Spiegel und dient als Loupe) dicht hinter der Iris ein oft mit ihr verwachsenes spinnwebenartiges oder ein grauweißes, schwarzenartiges Gewebe. Komplikationen werden am sichersten durch den Vergleich einer Sehprüfung nur mit korrigierenden Konvexgläsern und einer solchen mit Benutzung einer stenopäischen Spalte und Gläsern nach vorheriger Atropininstillation festgestellt.

Bei intaktem Innern muß, wenn sich nur irgendwo eine kleine freie Lücke findet, der Visus dann ein bedeutend besserer sein, als vorher.

Die Nachstare werden entweder mit 2 oder 1 Nadel discidiert oder mit der Iridotomieschere durchschnitten oder extrahiert. Gelegentlich führt erst die Bildung einer neuen Pupille und zwar gegenüber dem bei der ersten Operation angelegten Colobom zum Ziel.

Bei **einseitiger** Cataract hat der Patient von der Operation den Nutzen einer Vergrößerung des Gesichtsfeldes und eines Reserveauges für alle möglichen Eventualitäten. Trotz guten Sehvermögens und selbst bei stereoskopischer Verschmelzung tritt doch, was bei Unfallkranken zu berücksichtigen ist, keine exakte Tiefenschätzung ein. Die Prüfung mit dem **Hering**-schen Fallversuch gibt darüber Auskunft. Die erwähnten Vorteile schätzen einige Patienten so gering, daß sie die Operation verweigern; der Arzt braucht nicht darauf zu drängen. Zeigt sich jedoch Cataract auch auf dem anderen Auge, dann ist die Operation immer anzuraten, weil sonst der Patient in die Lage kommt, vorübergehend zu erblinden.

Das durch die Extraktion aphakisch gewordene Auge bedarf, wenn nicht hochgradige Kurzsichtigkeit vorgelegen hat, zum Sehen in die Ferne **Brillen** mit Konvexgläsern, die bei praeexistierender Emmetropie in der Regel 10 Dioptr., bei vorheriger Hypermetropie mehr und bei Myopie annähernd den Grad derselben weniger betragen. Diese Gläser wie auch der häufig sich findende Astigmatismus sind durch Probieren zu bestimmen. Zum Sehen in der Nähe wird wegen der Akkommodationslosigkeit meist ein um ca. 4 Dioptr. stärkeres Glas gebraucht. Jugendliche Aphakische mit runder Pupille ersetzen die Akkommodation gelegentlich dadurch, daß sie durch den Rand der Gläser blicken. Die Brillen können getragen werden, sobald das Auge völlig reizlos ist.

Lageveränderungen der Linse, deren anatomische Ursache stets Veränderungen der Zonula Zimmii sind, finden sich angeboren als sog. **Ectopia lentis** (Subluxation) meist auf beiden Augen nach innen oben, so daß also die Zonula eine verschiedene Breite hat, und erworben. Die Kammer ist im

linsenlosen Teile tiefer, die Iris macht daselbst schlotternde Bewegungen (**Iridodonesis**), da ihr der Halt von hinten fehlt. Wegen der in der Regel vorliegenden angeborenen Schwachsichtigkeit wird auch durch Korrektur der im linsenlosen Teile der Pupille vorhandenen Aphakie mittels Konvexgläsern gewöhnlich keine nennenswerte Besserung des Sehens erzielt. Der linsenhaltige Teil ist hochgradig myopisch. Im umgekehrten Bilde wird die Papille doppelt gesehen. Man kann durch starke Konkavgläser die Kurzsichtigkeit auszugleichen versuchen oder auch operieren (Discission), was nicht ganz einfach ist.

Von den **erworbenen** Linsenverschiebungen, die in Luxationen und Subluxationen zerfallen, ist am häufigsten die **traumatische**, wozu auch die gelegentlich im Verlaufe der Staroperation einsetzende Luxation (sofort mit der Schlinge eingehen!) zu rechnen ist. Manchmal reißt bei der Einwirkung des Traumas die Sklera und zwar dann gewöhnlich nach oben vor der Insertion der Musculi recti durch, so daß die Linse unter die Conjunctiva (subconjunctivale Luxation) schlüpft. Sonst wird sie in die vordere Kammer, wo man sie durch Eserin festhalten kann, oder in den Glaskörper luxiert. **Spontane** Luxation setzt eine Lockerung oder Verflüssigung der Zonula voraus und kommt vor bei Staphyloma corneae, hochgradiger Myopie, Chorioiditis und öfters bei geschrumpfter Cataract, wodurch in letzterem Falle gewissermaßen eine Heilung des Stares entsteht. Die objektiven Symptome der Luxation ergeben sich aus dem Vorstehenden. Bemerkenswert bei der Luxation ist noch das dunkle Aussehen des Linsenrandes im durchfallenden Licht. Es beruht dies darauf, daß das vom Hintergrund kommende Licht in der Weise abgelenkt wird, daß es nicht in das Spiegelloch zurück gelangen kann. Im auffallenden Licht erscheint bei Luxation in die vordere Kammer und auch bei solchen Lageveränderungen, bei denen der Äquator dem Beobachter zugewandt ist, derselbe infolge von Totalreflektion als eine goldgelbe (entsprechend dem Lampenlicht), glänzende Linie. Die subjektiven Symptome sind schlechtes Sehen, hochgradige Kurzsichtigkeit, wenn die stark konvex gekrümmte Linse im Pupillarbereich liegt, hochgradigste Übersichtigkeit, wenn sie fehlt, und monokulare Diplopie, wenn ein Teil der Pupille von der Linse ausgefüllt wird, der andere nicht.

Letztere ist meist durch Konvexgläser zu heben, namentlich wenn gleichzeitig Atropin benutzt wird. Luxierte Linsen trüben sich in der Regel bald und geben oft zu Iridocyclitis und Sekundärglaucom Anlaß. Wenn irgend möglich, sind sie in diesen Fällen zu entfernen; beim Mißlingen und weiteren Schmerzen muß an die Enucleation resp. Resektion des Opticus gedacht werden. Bei subluxierten Linsen, namentlich bei Ectopia lentis congenita, wird bisweilen durch den operativen Eingriff einer Discission ev. mit linearer Extraktion, also durch Entfernung der Linse, ein recht gutes Sehvermögen erzielt.

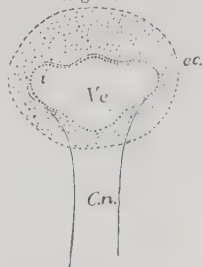
Im Anschluß an diese sog. äußeren Augenleiden folge ein an Schwalbe, Fuchs und Cirincione sich anlehrender

Entwicklungsgeschichtlicher Überblick.

Das Auge stammt aus einer doppelseitigen Ausbuchtung des primären Nervenrohres an der Stelle, wo dieses sich erweitert, um die vordere Hirnblase zu bilden, oder mit anderen Worten, es entsteht aus der vordersten Anschwellung des Canalis medullaris (cf. Fig. 53). Zu der Zeit aber, wo aus dieser vorderen Hirnblase sich das sog. Vorderhirn entwickelt, hört die primäre Hirnblase und mit ihr das Auge auf, den vordersten Teil des Nervenrohres zu repräsentieren, es tritt alsdann für jene die Bezeichnung Zwischenhirn ein. Die Augen sind demgemäß, ausgenommen in dem frühesten Stadium ihrer Entstehung, ein Teil des Zwischenhirns.

Die beiderseitigen Ausbuchtungen des primären Nervenrohrs (Fig. 53i) haben zuerst die Gestalt eines kurzen Kegels mit abgerundeter Spitze; sie werden bezeichnet als **Infundibula ocularia**. Später wenn die Verbindung (Abb. 54, 2) mit der Hirnblase mehr und mehr sich verengert, und die Ausbuchtungen die Gestalt zweier birnförmigen, an den Seiten symmetrisch gelegenen Blasen annehmen, erhalten letztere die Bezeichnung: **primäre Augenblase**. Nach und nach rücken diese Blasen von der Hirn-

Fig. 53.



Querschnitt eines menschlichen Embryos in der Höhe des primären Hirnbläschens. *Ve* Höhle des Hirnbläschens, die sich in den Medullarkanal *Cn.* fortsetzt. *i* rechtes Infundibulum *ec.* Ectoderm (nach Cirincione).

höhle ab und lagern sich unmittelbar unter das Ektoderm. Die noch bestehende Verbindung der Blase mit der Hirnhöhle nennt man: **Augenstiel**, der später den Opticus darstellt. Wenn das Ektoderm von dem äußeren Teil der Blase berührt wird, fangen die tieferen Schichten des ersteren an, zu wuchern und bilden eine scheibenförmige Zellenanhäufung, die durch Hineinrücken des distalen (äußeren) Poles der Augenblase gegen die hintere Wand Platz erhalten. Diese scheibenförmige Verdickung wird später die Linse (Abb. 54, 5). Gleichzeitig mit der Einstülpung des distalen Poles tritt auch eine Einstülpung der unteren Wand der primären Augenblase ein, durch einen länglichen gefäßhaltigen Mesodermzapfen, und zwar von unten nach oben, sodaß die

Fig. 54.

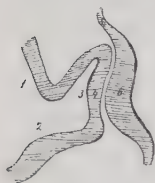


Fig. 55.

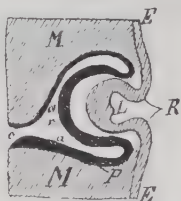


Fig. 56.

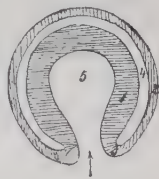


Fig. 54 (nach Schwalbe). 1 Hohlraum des primären Vorderhirns; 2 Hohlraum des Augenblasenstiels; 3 primäre Augenblase; 4 die verdickte äussere Wand im Beginn, durch die entstehende Linsengrube 5 eingestülpt zu werden; 6 Epidermis.

Fig. 55 (nach Fuchs). Die Augenblase *aa* hat sich soweit abgeschnürt, dass sie nur noch durch einen dünnen Stiel *o*, den späteren Opticus, mit dem Gehirn zusammenhängt. Sie ist durch Einsonkung ihrer vorderen Wand zu einem becherartigen Gebilde geworden, das aus einer vorderen dickeren *r* (der späteren Netzhaut) und einer hinteren dünneren Wand *p* (dem späteren Pigmentepithel) besteht. Aus der Verdickung des Ektoderms *EE* ist das Linsenbläschen *L* geworden, das sich bald bei *R* abschnüren wird. *M* Mesoderm.

Fig. 56 (nach Schwalbe). Schnitt senkrecht zur Augenachse hinter der Linsengrube. 1 inneres, 2 äusseres Blatt der sekundären Augenblase, 3 deren Umschlagsrand neben der foetalen Augenspalte, 4 Spaltraum zwischen beiden Blättern, 5 Glaskörperraum. Der Pfeil bezeichnet die Richtung der Einstülpung.

untere Wand zur inneren wird. In solcher Weise bildet sich eine Furche (Augenspalte, *Fissura optica*), die sich vom distalen Pole bis zu dem Augenstiele ausdehnt. In ihrem oberen Teile, der etwas breiter ist, enthält sie die Linse, in ihrem unteren das Mesoderm. Durch die weitere Entwicklung kommt die eingestülpte Wand (54, 4; 56, 1; 57, h, i) in innige Berührung mit der oberen; alsdann wird die Blase die **sekundäre Augenblase** genannt.

In der Höhle der sekundären Augenblase entwickelt sich der Glaskörper in der Zeit, wo die Augenspalte sich schließt. Jener Teil des Auges, welcher seine Entstehung direkt dem Gehirne verdankt, wird von Hüllen umgeben, die von dem Mesoderm geliefert werden, und eine große Analogie mit den Hüllen des Gehirns besitzen: die Chorioidea entspricht der Pia mater, die Lamina fusca der Arachnoidea und die Sklera der Dura mater, aber es ist unrichtig zu glauben, daß diese drei Augenhäute eine direkte Fortsetzung der Gehirnhüllen seien, da sie sich in loko und zum Teil früher bilden.

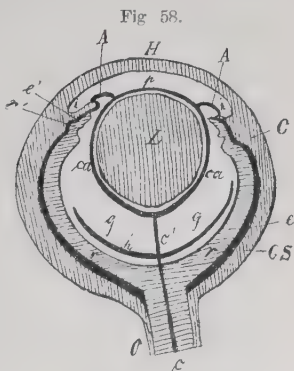
Die Linse ist, wie schon gesagt, ein Produkt des Ektoderms; zuerst stellt sie eine dicke Scheibe, dann eine nach außen geöffnete Blase (55, *L*) dar, die Öffnung schließt sich später (Ende 4. Woche), und die jetzt blasenförmige Linse schnürt sich vom Ektoderm ab. Die Zellen der hinteren Wand vermehren und verlängern sich gleichzeitig von hinten nach vorn zu Fasern, die die Höhle der Linse ausfüllen und die Zellen der vorderen Wand gegen die vordere Kapsel drücken, so daß diese Zellschicht sich auf eine einzige Schicht von abgeplatteten, fünfeckigen Zellen reduziert: das Epithel der Vorderkapsel. Diese Kapsel ist ein kutikulares Produkt der Zellen der foetalen Linse (Kölliker). Während des embryonalen Lebens erfährt die menschliche Linse eine außerordentliche Entwicklung, so daß sie bei der Geburt fast ihr ganzes Volumen erreicht hat (Linse des Neugeborenen 98 mmgr; des Erwachsenen 128 mmgr); deshalb braucht sie ein ungemein reiches Ernährungsmaterial, das ihr die sog. *Capsula mesodermica perilenticularis* liefert. Diese letztere, sehr reich an Gefäßen, umfaßt die ganze Oberfläche der Linse, und ihr vorderer Teil wird *Membrana pupillaris* genannt. Die *Capsula perilenticularis* wird nicht durch die Linse in die Höhle der sekundären Augenblase eingestülpt, sondern entwickelt sich erst später, wenn die Linse nahezu schon abgeschnürt ist (Cirincione). Kurz vor der Geburt verschwindet sie vollständig, nur in seltenen Fällen bleibt sie als sog. *Membrana pupillaris perseverans* bestehen.

In die Furche (*c*) (Fig. 57) des Augenstiels dringt ein Gefäß (*e*) hinein. Später, wenn die Augenspalte sich schließt und der Glaskörper sich in beständiger Bildung befindet, verläuft das

Gefäß durch den sog. *Cloquet'schen Kanal* (*Canalis hyaloideus*) und bildet die *Arteria hyaloidea*, deren Äste sich auf dem hinteren Pole der *Capsula perilenticularis* verbreiten. Auch diese Arterie zwischen Linse und Augensiel verschwindet (gelegentlich wird sie als *Arteria hyaloidea persistens* beobachtet); aus dem Stamme des Gefäßes, das in der Mitte des vorderen Endes des Sehnerven gelegen ist, bildet sich die **Centralarterie** der Retina.

Die **Chorioidea** und die **Sclera** entwickeln sich in ihrem ganzen Gebiet von der Ciliargegend bis nach hinten zum Sehnerven aus dem die Augenblase umgebenden Mesoderm. Letzteres erfährt dabei eine Umwandlung der Art, daß in der inneren Schicht Pigmentzellen und ein ungemein reiches Gefäßsystem entstehen, in der äußeren Schicht aber eine starke Verdickung von bindegewebigen Fasern hervortritt, die am hinteren Pole der sekundären Augenblase in die Duralscheide des Opticus übergehen.

Fig. 58 (nach Schwalbe und Fuchs). Das Mesoderm hat die Hornhaut *H* und die vereinigte Sklera und Chorioidea *CS* gebildet. An der Grenze beider finden sich 2 Vorsprünge in das Augennere hinein, die Iris *i* und der Ciliarkörper *C*. Die von der Hülse eingeschlossene sekundäre Augenblase besteht aus der Retina *r* und dem Pigmentepithel *e*. Beide gehen nach vorn bis auf die hintere Fläche der Iris, wo sie die vordere *e'* und die hintere Lage *r'* des retinalen Irispigments bilden. Nach rückwärts setzt sich nur die innere Lage *R* in den Opticus *O* fort. Die Centralarterie *c* gibt Gefäße *h* (die späteren Netzhautgefäße) an die äusseren Schichten des Glaskörpers *g* ab und setzt dann als art. centr. corp. vitrei *c'* ihren Lauf bis zum hinteren Pol der Linse *L* fort. Hier zerfällt sie in ein Gefäßnetz, welches als *Membrana capsularis ca* die hintere, und als *Membr. pupillaris p* die vordere Linsenoberfläche überzieht. Die *M. p.* hat Anastomosen *A* mit dem kleinen Gefäßkranz der Iris.



Die innere Haut (*Chorioidea*) reicht nach vorn bis gegen den Äquator der Linse, bringt durch Biegung den Ciliarkörper mit seinen beiden glatten Muskeln (*Brücke'scher* und *Müller'scher* Muskel) hervor, und verlängert sich dann über die vordere Oberfläche der Linse, um hier die Iris zu bilden, deren Pupillenrand mit der *Membrana pupillaris* (vorderer Teil der *Capsula perilenticularis*) verwächst (Fig. 58 p.), so daß auch die Gefäße der beiden Membranen miteinander in Verbindung treten. Die

äußere Haut (die Sklera) schiebt sich gleichfalls bis vor die Linse, wird zum Hornhautgewebe und das darauf sich schichtende Ektoderm zum Cornealplasterepithel.

Mikrophthalmus und **Anophthalmus** werden mit Störungen in demjenigen Entwicklungsstadium des Auges in Verbindung gebracht, in welchem die Schließung der foetalen Augenspalte erfolgt. Andere beschuldigen einen foetalen Erkrankungsprozeß, und wieder andere Mißbildungen des Gehirns, insbesondere des Zwischenhirns, das einen zu kurzen Augenstiel bildete und somit eine zu tiefe Lage der Augenblase verursachte, bei der die Glaskörpereinstülpung gestört wurde.

Krankheiten der Orbita.

Anatomie. Die Augenhöhlen stellen vierseitige liegende Pyramiden dar, deren Basis nach außen und deren Spitzen im Foramen opticum gelegen sind. Nach vorn sind sie begrenzt von den verdickten Augenhöhlenrändern. Sie haben bei Erwachsenen eine Tiefe von 40—50 mm, eine Höhe von 30—40 mm und eine Breite von 30—50 mm. In dem hinteren Teile finden wir drei Öffnungen: 1. Foramen Opticum mit der Arteria ophthalmica und dem Sehnerven, 2. Fissura orbitalis superior, die Durchtrittsstelle der Vena ophthalmica und der Augenmuskelnerven und des 1. Astes des Trigeminus; beide führen in die mittlere Schädelgrube, 3. Fissura orbitalis inferior, die Eintrittspforte von Zweigen des 2. Astes des Trigeminus (N. infraorbitalis) und die Verbindung mit der Schläfengrube. In dem hierselbst gelegenen Gewebe liegt der Musculus orbitalis.

Kommunikationen finden sich außer den obigen mit der Nasen- (Siebbein- und Keilbeinhöhle), der Stirn- und der Highmorshöhle. Die Auskleidung erfolgt vom Periost (Periorbita), das nur an den Augenhöhlenrändern feste Verbindungen zeigt, und das, sich von hier auf die beiden Tarsi und das Lig. canthi int. et extern. fortsetzend, die Fascia tarso-orbitalis bildet. Innerhalb der Periorbita haben wir den von der Augenhöhlenachse etwas lateral stehenden Bulbus, seine Muskeln, Fettgewebe, Fascien,

Gefäße und Nerven. Der Augapfel kann zugleich mit seitlicher Deviation vorgetrieben: **Exophthalmus** (durch Entzündungen, Tumoren, bei Morbus Basedowi), oder zurückgesunken sein: **Enophthalmus** (durch narbige Schrumpfung nach Traumen oder durch Fettschwund). Exophthalmus hohen Grades verhindert den Lidschluß (**Lagophthalmus**) und bringt, abgesehen von Beweglichkeitsstörungen, Ablenkung der Augenachse (Doppelsehen) und Ektropium des Unterlides, Gefahren durch Keratitis. Fehlen des Augapfels läßt die Orbita im Wachstum zurückbleiben. Muskeln finden wir acht an der Zahl, fünf vom Oculomotorius, einen vom Abducens, einen vom Trochlearis und einen vom Sympathicus (m. orbitalis) innerviert. Nur im vorderen Abschnitt der Augenhöhle, besonders oben außen und unten findet man Orbitalfett, das auch außerhalb des Muskeltrichters gelegen ist. Fascien durchziehen das Fettgewebe und umspinnen die Muskeln. Fortsätze von hier bringen unter ihnen eine Verbindung zu Stande, erstrecken sich nach den Orbitalrändern und den Lidern, und vereinigen sich an der Insertion der Muskeln mit den zur **Tenonschen Kapsel** verdichteten Fascien, die, das Fettgewebe gegen den Bulbus abschließend, für ihn eine Gelenkpfanne bildet. Die Kapsel wird vom Sehnerven, den Ciliarnerven und Ciliargefäßen durchbohrt. Zwischen ihr und der Sclera liegt der von Endothel ausgekleidete *Tenon'sche* Lymphraum, der durch die Vasa vortiosa mit dem Perichorioidealraum verbunden ist und nach hinten in den supravaginalen Lymphraum übergeht. Das Blut für die Orbita stammt aus der Arteria ophthalmica, deren wichtigster Zweig die Art. centr. retinae ist, und wird fortgeführt durch die klappenlose Vena ophthalmica superior und inferior, die sich, meist in einem Stamm vereint, in den Sinus cavernosus ergießen. Zahlreiche Anastomosen nach außen, so mit der Venae facialis, sind vorhanden. Von der Nase her führen die Vena ethmoidales ihr Blut in die Augenhöhle. Die Nerven sind motorische für die Augenmuskeln und sensible vom 1. und 2. Ast des Trigeminus. An der äußeren Seite des Nervus opticus liegt das Ganglion ciliare, das vom Oculomotorius (Radix brevis), Trigeminus (Radix longa) und Sympathicus Fasern erhält.

Entzündungen. 1. **Periostitis** kommt an allen Teilen der Orbita vor, besonders häufig aber am unteren äußeren Orbital-

rand, den man durch die mehr oder weniger geschwellten Lider hindurch verdickt und auf Druck schmerzhaft findet. Meist stellt sich Lid- und Conjunctivalschwellung, bald ein Abszeß ein. Bei tiefer Lage wird ein Schmerz in der Orbita empfunden, der bei Druck auf den Orbitalrand ein ungemein heftiger wird. Sicher diagnostiziert wird das Leiden oft erst, wenn eine Abszedierung eintritt, was aber nicht immer der Fall ist, und wenn nach Durchbruch desselben der rauhe Knochen mit der Sonde gefühlt wird. Bei Abszeßbildung treten durch eine circumscripte Mitbeteiligung des orbitalen Fettgewebes schon im Anfang Dislokationen des Bulbus, Beweglichkeitsstörungen und mehr oder weniger starke entzündliche Erscheinungen an den Lidern und der Conjunctiva hervor. Das durch Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen gestörte Allgemeinbefinden bessert sich nach Entleerung des Eiters. Langsam säubert sich der Knochen, eine tiefe eingezogene Narbe bleibt zurück, die, wenn sie am Augenhöhlenrande gelegen, oft ein Ektropium verursacht. Die Einziehung läßt sich durch Fett-, besser durch Paraffinimplantation beseitigen. In günstigen Fällen kann das periostale Exsudat resorbiert werden; dieser Vorgang ist durch hydropathische Verbände und eine ableitende Behandlung zu unterstützen, oder es kommt zu einer Knochenauflagerung (besonders bei specif. Periostitis).

Die häufigste Ursache ist Tuberkulose; dann kommen Verletzungen mit gleichzeitiger oder späterer Infektion, natürlich immer in Verbindung mit Orbitalphlegmone, und septisch-eitrige Entzündungen der Nachbarhöhlen in Betracht. Die Folge ist oft eine Knochennekrose, die das Leben hochgradig gefährden kann.

Die syphilitische oder gummöse Periostitis, namentlich an der oberen Wand und dem vorderen Rand der Orbita sich zeigend, führt zu Knochenverdickungen, die eine Raumbeengung und dadurch Exophthalmus, Kompression des Sehnerven u. s. w. hervorrufen können. Sehr selten ist der Ausgang in Eiterung. Die Behandlung ist auf das Grundleiden zu richten.

Komplikationen und therapeutische Eingriffe bei der eitrigen Periostitis werden am besten zusammen mit

2. der **Orbitalphlegmone** besprochen, die bei Periostitis auftreten kann, häufiger aber zu derselben Veranlassung gibt.

Unter Störung des Allgemeinbefindens und Auftreten von Fieber entwickelt sich bei tiefsitzenden Schmerzen eine entzündliche Schwellung des orbitalen Gewebes, die den Bulbus nach vorn treibt und ihn in seinen Bewegungen hindert. Dazu kommt eine Anschwellung und Hyperämie der Conjunctiva und der Lider; erstere ist bisweilen so stark, daß der Bulbus überlagert wird, so daß Verwechselungen mit Blennorrhoe auf den ersten Blick vorkommen können. Zerteilung ist selten; gewöhnlich tritt Abszedierung und Durchbruch des Eiters an der Conjunctiva oder der Lidhaut ein.

Die **Prognose** ist bedenklich. Erstens kann das Grundleiden (Rotz, Pyämie) das Leben gefährden, dann kann eitrig Periorbitis zur Zerstörung der oberen Wand und zu Meningitis führen, eine Thrombosierung der Vena ophthalmica kann Sinusthrombose verursachen, und öfters wird das Sehvermögen durch Exophthalmus, Neuritis optica, Ablatio retinae und Panophthalmie bedroht. Die Entstehung der letzteren wird aus der Kommunikation des eitrig infiltrierten Tenon'schen Raumes mit dem suprachorioidalen Lymphraum erklärlich.

Aetiologisch sind zu erwähnen Verletzungen mit Infektionen, Erkrankungen der Wände der Orbita und der benachbarten Höhlen, Fremdkörper (die bisweilen Trismus und Tetanus verursachen), puerperale Metastasen und solche bei Pyämie, Blattern, Scharlach u. s. w., Meningitis, Erysipel, Tuberkulose, Furunkel der Oberlippe (sehr gefährlich für das Leben), Zahnkaries und Erkältungen.

Die **Behandlung** kann in leichteren Fällen eine Rückbildung durch Kataplasmen oder Druckverband versuchen; bei stärkerer Entzündung kräftige Antiphlogose durch Blutegel, Eis, Purgantien etc. Bei Übergang in Eiter Kataplasmen, und sobald Fluktuation gefühlt wird und bei heftigen Erscheinungen, auch wenn diese fehlt, tiefe Inzisionen mitten durch die Lider, bis man den Eiterherd findet. Drainage und weitere Behandlung nach chirurgischen Maximen. Stets ist auf etwaige Fremdkörper in der Orbita zu fahnden und vor allen Dingen ist die Ursache der Entzündung zu eruieren. Immer sind die Nachbarhöhlen und hier bes. der Sin. frontalis und die Siebbeinzellen ins Auge zu fassen und ev. aufzumeißeln.

Tenonitis serosa, d. h. eine ausschließliche Erkrankung des T e n o n'schen Raumes, wird von einzelnen, aber mit Unrecht, bestritten. Unter Schmerzen stellen sich eine seröse Schwellung der Skleralbindehaut und der Lider, eine gehinderte Beweglichkeit des Bulbus nach allen Richtungen und eine Protrusion gerade nach vorne ein.

Eine **eitrige** Durchsetzung des T e n o n'schen Raumes wird häufig bei schwerer Iridochorioiditis traumatica und immer bei Panophthalmie gefunden.

Morbus Basedowii. Die Hauptsymptome sind Herzklopfen, hohe Pulsfrequenz, verstärkte Pulsation der größeren Halsarterien, Anschwellung der Schilddrüse und Exophthalmus. In Bezug auf die Begleiterscheinungen wie Anämie, Abmagerung, Temperatursteigerungen, Zittern, Empfindlichkeit der Haut, Erytheme daselbst, das Trousseau'sche Symptom, Hysterie, und in Bezug auf die Komplikationen mit Diabetes und Albuminurie, muß auf die Handbücher der inneren Medizin verwiesen werden. Hier kommt nur der Exophthalmus in Betracht, der auf eine Hypertrophie, in anderen Fällen auf eine hyperämische Schwellung des Fettgewebes zurückzuführen ist. Ophthalmoskopisch finden sich häufig Lokomotionen und Kaliberschwankungen der Netzhautarterien (Arterienpuls). Bei manchen Patienten sind die Musc. interni insuffizient (M ö b i u s'sches Zeichen). Der Exophthalm. ist gewöhnlich beiderseitig. Wichtig für die Diagnose im Anfang ist das sog. Graefe'sche Symptom, höchstwahrscheinlich eine Innervationsstörung des oberen Lides, die darin besteht, daß das Lid beim Blick nach unten dem Bulbus nicht folgt, so daß ein Stück Sklera am oberen Hornhautrand sichtbar ist. Das Symptom fehlt bei anderweitigen Protrusionsursachen. Die Lidspalte klappt weit, der Lidschlag ist selten (S t e l l w a g'sches Symptom). Bei hochgradigem Exophthalmus kann durch Keratitis infolge von Vertrocknung das Auge zu Grunde gerichtet werden, welchem Ausgang durch Druckverband und event. Tarsorrhaphie (Vernähung der äußeren Lidspalte) vorzubeugen ist. Das wahrscheinlich auf organische Veränderungen in der Medulla oblongata zurückzuführende Leiden ist häufiger bei Frauen als bei Männern und schwindet in einigen Fällen nach jahrelangem Bestehen.

Therapeutisch kommen Eisen, Chinin, Digitalis, Bromkali, Kaltwasserkuren, Höhenklima, der konstante Strom, Thyreoidin-tabletten, Tinct. Veratr. viridis 3 × tägl. 5 Tropfen. Verabfolgung von Natr. phosph. ca. 5 gr *pro die*, und partielle Exstirpation der Struma in Betracht. Zu versuchen ist auch Antithyreoidin-Moebius (3 × tägl. 0,5—2 gr allmählich steigend in Himbeersaft zu nehmen).

Exophthalmus aus Stauungsursachen.

Hierher gehört der Exophthalmus, der eintritt bei Thrombose der Vena ophthalmica und bei Kompression derselben durch Geschwülste.

Pulsierender Exophthalmus. Abgesehen von Stauungserscheinungen in den Lidern und der Bindehaut haben wir Pulsationserscheinungen am Auge (wo event. Stauungspapille), in der Orbita, Stirn und Schläfe, die sich auskultatorisch als ein Sausen und Schwirren leicht wahrnehmen lassen. Die Geräusche hören sofort bei Kompression der Carotis communis auf. Meist wird er durch ein Aneurysma arterioso-venosum der Carotis interna und des Sinus cavernosus hervorgerufen bei solchen Verletzungen, die eine Fissur der Schädelbasis herbeiführten; ein anderes Mal bilden Aneurysmen der Art. ophthalmica, varicöse Ausdehnung der Orbitalvenen, Kompression der Vena ophthalmica durch Geschwülste und Thrombose derselben die Ursache. Oft plötzlicher Tod und gefahrdrohende Blutungen aus der Nase. Man versuche Kompressionen der Carotis communis mit den Fingern oder durch Bandagen; wenn diese nichts nützen, ist die Unterbindung am Platze.

Exophthalmus durch Blutergüsse in die Orbita. Oft findet sich dabei Glaskörperblutung (Hämophthalmus) und Linsenluxation, Lähmungen aller Augenmuskeln und Leitungsunterbrechung des Opticus mit Erblindung, bedingt durch Fraktur der Wände des Foramen opticum. Die Lähmung schwindet meist nach Resorption der Blutung, während die Leitungsunterbrechung sich nach einigen Wochen als Opticusatrophie dokumentiert. Die Blutung ist bei diesen Verletzungen oft so gering, daß der Exophthalmus ausbleibt, doch vermögen wir sie nach einigen Tagen an einer Blutunterlaufung an der unteren Lidfurche zu diagnostizieren. Bei Frakturen der Orbita an der mittleren Wand

kann es durch Kommunikationen mit der Nase zu einem Emphysem der Augenhöhle kommen. Therapie: Blutentziehungen, kühle Umschläge und Druckverband. Bei Exophthalmus nach Zangen- geburt ist wegen der Gefahr der Keratitis am besten die Vernähung der Lider. Bisweilen quetscht der Zangenlöffel auch die Cornea. Dichte mattgraue Trübungen derselben habe ich wieder schwin- den sehen.

Geschwülste der Orbita. Geschwülste in der Tiefe der Augenhöhle verursachen Exophthalmus und meist Deviationen in seitlicher Richtung. Die Hornhaut und der Sehnerv nehmen nicht so leicht Schaden wie bei dem entzündlichen Exophthalmus, was aus der langsamen Entwicklung erklärlich wird. Die Be- weglichkeit ist infolge der Kompression der Muskeln und Nerven häufig beschränkt, die Pupille durch Sphincterlähmung öfters erweitert, ebenso die Akkommodation nicht selten beeinträchtigt. Eine Diagnose über die Art der Tumoren, die sowohl vorn wie hinten in dem Trichter der Orbita sitzen können, läßt sich vor der Entfernung immer nur mit Wahrscheinlichkeit stellen. Man beobachtet Cysten (bes. Dermoidcysten), Gummigeschwülste, Angiome (Teleangiektasien und Tumor cavernosus), Sarkome, Karzinome (sehr selten und von der Tränendrüse ausgehend), Endotheliome, Osteome, Cysticercus- und Echinokokkusblasen. Bisweilen werden Tumoren durch Ausbuchtungen und Erkrank- ungen der Seitenhörner des Sinus frontalis und der Siebbein- zellen vorgetäuscht (meist Empyeme.) Oft sind dies Fälle, die Jahre zu ihrer Entwicklung gebraucht haben, lange Zeit be- standen und sonderbarer Weise das Allgemeinbefinden so gut wie nicht alterierten. Bei beiderseitigem Exophthalmus habe ich bei 2 Kindern von ca. 2 –3 Jahren Melanosarkom der ganzen Schädel- decke, das in die Orbitae hereingewuchert war, durch die Sektion nachweisen können. Die Papillen zeigten neuritische Atrophie. Im Allgemeinen wird der sich den Verhältnissen anpassende Seh- nerv erst in späteren Stadien in Mitleidenschaft gezogen.

Tumoren, die sich rasch vergrößern, erfordern, bes. wenn es sich um maligne handelt, die Entfernung des ganzen Inhalts der Orbita samt dem Periost: **Exenteratio orbitae**, cf. Operationen. Gutartige, oder von einer Bindegewebskapsel umhüllte Tumoren versuche man, womöglich mit Erhaltung des Bulbus, zu beseitigen.

Zugang zu tiefer sitzenden Geschwülsten kann man sich durch die temporäre Resektion des Jochbeins resp. der äußeren Orbitalwand nach **K r ö n l e i n** verschaffen. (Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 4 u. 27.) Osteome, die meist an der oberen Wand sitzen, dürfen wegen der Gefahr der Eröffnung des Schädels nicht mit zu großer Gewalt in Angriff genommen werden. Stets denke man vor dem Eingriff an **Lues**.

Erkrankungen des Ciliarkörpers und des Glaskörpers.

Anatomie. Der Ciliarkörper, zwischen Ora serrata und äußerem Rande der Iris gelegen, kennzeichnet sich durch seine schwärzliche Färbung, die durch die Fortsetzung des Netzhautpigmentepithels bedingt ist (cf. Fig. 45 und 48). Er zerfällt 1. in die **Processus** ciliares, ca. 70 an der Zahl, die dem Ciliarmuskel mittels eines fibrillären Bindegewebes aufsitzen und aus einem bindegewebigen, Pigmentzellen und ungemein viel Blutgefäße umschließenden Stroma bestehen. Begrenzt wird das Gewebe nach dem Glaskörper hin von außen nach innen gerechnet durch die Glaslamelle des Ciliarkörpers, das Pigmentepithel und eine Schicht nicht pigmentierter Zellen. Diese beiden, die Fortsetzung der Retina darstellend (Pars ciliaris retinae), gehen mit der Glaslamelle auf die Iris über und bilden die hintere Grenzmembran und die zwei pigmentierten Zellenlagen der Iris. Der Teil des Ciliarkörpers, welcher gefaltet ist und die Ciliarfortsätze trägt, heißt die Corona ciliaris; 2. in den **Musculus** ciliaris, auch Tensor chorioideae genannt; 3. in den **Orbiculus** ciliaris, der von den Fortsätzen aus nach hinten bis zur Ora sich erstreckt, nicht gefaltet ist, sich durch eine große Menge meridional verlaufenden Bindegewebes und das Aufhören der Choriocapillaris daselbst auszeichnet, und natürlich auch die Begrenzung der Ciliarfortsätze hat. An dem Muskelapparat unterscheidet man meridionale Fasern (**B r ü c k e**'scher Muskel), die etwas hinter der Corneoskleralgrenze entspringen und in die äußeren Schichten der Aderhaut übergehen, radiäre (beide bilden den Tensor chorioideae) und

zirkuläre Fasern, letztere auch **M ü l l e r'scher Muskel** genannt. Er ist bei Myopie in der Regel schwach, bei Hypermetropie stark ausgebildet. Die Blutversorgung geschieht durch die hinteren langen und vorderen kurzen Ciliararterien (bes. vom Circ. arter. irid. major), die Nerven sind die Ciliarnerven (Cil. breves vom Gangl. ciliare und Cil. longi vom N. naso-ciliaris), die im Muskel ein mit Ganglienzellen ausgestattetes Geflecht bilden.

Nach vorn geht der Ciliarkörper in die Iris über. Der Raum zwischen der Iriswurzel und der Cornea heißt die **Kammerbucht**; sie ist nach dem Ciliarkörper zu begrenzt durch den **F o n t a n a'schen Raum**, der vom Gewebe des sog. Lig. pectinatum erfüllt ist, an das wiederum unmittelbar nach außen in der Sklera der **S c h l e m m'sche Kanal** sich anschließt. Die Balken des Gewebes sind von einer Endothelschicht, der Fortsetzung des Hornhautendothels, überzogen. (cf. Fig. 41.)

Der **Glaskörper** setzt sich zusammen 1. aus der **Glaskörpergallerte**, einem außerordentlich wasserreichen Bindegewebe, dessen fixe Zellen zu Grunde gegangen und dessen stark mit Wasser infiltrierte interfibrilläre Substanz von Wanderzellen durchzogen wird, welche die verschiedenartigsten Figuren bilden. In der Peripherie sind durch die Masse selbst gebildete konzentrische Spalträume sichtbar. Durchsetzt ist der Glaskörper von dem an der Papille mit der Area Martegiana beginnenden Canalis hyaloideus, der von der Membrana hyaloidea ausgekleidet zur Linse zieht und im foetalen Leben die Arter. hyaloidea führt. In der Ernährung ist der Glaskörper auf die Nachbarteile angewiesen, da seine foetalen Gefäße späterhin die Netzhautgefäße bilden. Die Linse ist in einer Ausbuchtung des Glaskörpers, der Fossa patellaris, gelegen. 2. aus der **Membrana hyaloidea**, einer strukturlosen Haut, die den Glaskörper gegen die Membrana limitans int. retinae abgrenzt. In der Gegend der Ora serrata verdickt sie sich unter Streifenbildung und zieht in sich kreuzenden Fasern (Zonula Zinii), die zwischen sich capilläre in Verbindung stehende Spalträume lassen, zum Äquator und zur vorderen und hinteren Linsenkapsel. Der zwischen den Fasern gelegene Raum ist der sog. **Canalis Petiti**. Nach neueren Untersuchungen stammen die Fasern von Stützfasern der Pars. ciliaris. retinae und stellen ektoblastische Gebilde dar.

Im Anschluß hieran geben wir die Grenzen der **vorderen** und **hinteren** Augenkammer an. Vordere Kammer (am tiefsten bei kurzsichtigen und jugendlichen Individuen): Hornhaut, Ligamentum pectin., Iris, Linse; hintere Kammer: Iris, Ciliarkörper, Zonula, Linse. Durch die Spalten der Zonula kommuniziert letztere mit dem Glaskörper.

Die **Lympe** des Auges entleert sich vorzugsweise durch die **vorderen** Lymphbahnen, d. h. aus der hinteren Kammer am Pupillenrande vorbei in die vordere, ein Teil geht auch wahrscheinlich quer durch die Iris dorthin und von hier in den Fontana'schen Raum, den Schlemm'schen Kanal und schließlich in die vorderen Ciliarvenen und zum wesentlich kleineren Teile durch die **hinteren** Lymphwege: den Centralkanal (Canal. hyaloides), den zwischen Aderhaut und Sklera gelegenen Raum (Perichorioidealraum) und den längs der Wirbelvenen damit kommunizierenden Tenon'schen Raum, der mit dem supravaginalen und somit auch mit dem intervaginalen Raum des N. opticus in Verbindung steht.

Erkrankungen des Ciliarkörpers.

Isolierte Entzündungen des Ciliarkörpers (Cyclitis) sind äußerst selten. Die Erkrankungen werden sich infolge der anatomischen Anordnung in der Regel mit Iritis und Chorioiditis vergesellschaften (Iridocyclitis, Iridochorioiditis; bei letzterer Bezeichnungsweise ist die Entzündung des Corp. cil. mit einbezogen). Einige Autoren kennen, und das dürfte am richtigsten sein, die Diagnose „Cyclitis“ allein überhaupt nicht, andere sprechen sie aus, wenn da sind: Rötung, Schwellung der Lider, pericor. Injektion, vielleicht Chemosis, heftige Schmerzen spontan und bes. bei Druck, Trübung der brechenden Medien, Verminderung der Tension und starke Herabsetzung des Sehvermögens. Bei seröser Cyclitis (Iritis serosa) finden sich Präzipitate an der Descemetis mit plastischer Vorbuckelung der Irismitte und Retraktion der Peripherie, bei eitriger Cyclitis Hypopyon. Die Hauptursache der letzteren bilden infizierte Verletzungen. Die Tension ist anfangs bisw. erhöht, später gewöhnlich erniedrigt, oft Ausgang in Phthisis bulbi. Hinsichtlich der Therapie cf. p. 131 und 126.

Als chronische Cyclitis bezeichnen einige das, was wir unter Scleritis complicata beschrieben haben. Abgesehen von den Entzündungen kommen die sehr seltenen Tumoren (pigmentierte Sarkome, tuberkulöse und syphilitische Geschwülste), Lähmungen und Krämpfe (cf. p. 46) in Betracht, Blutungen finden beim Glaskörper ihre Berücksichtigung.

Erkrankungen des Glaskörpers.

1. **Trübungen**; bewegliche und fixierte von allen möglichen Dimensionen (punkt-, staub-, fadenförmige, flockige, membranöse). Erstere, die als undurchsichtige Körperchen bei den Bewegungen des Auges umherfliegen, werden am besten bei Durchleuchtung mit dem Planspiegel unter Zuhilfenahme eines Konvexglases von 4 und mehr D hinter dem Spiegel, letztere am leichtesten im umgekehrten Bilde erkannt. Die Trübungen finden sich als Ausdruck einer **Glaskörperentzündung** (sehr selten) oder bei plötzlichem Auftreten infolge von **Blutungen**, namentlich aus dem Ciliarkörper und der Aderhaut, und hier wieder auf Grund verschiedener Dyscrasien, Tuberkulose, Menstruationsstörungen, Arteriosklerose, Gravidität, gewisser Formen von Myopie etc., oder sie sind das Zeichen einer **Entzündung** des Uvealtrakts (Iris, Ciliarkörper, Aderhaut) oder der Netzhaut, und dies bes. bei Syphilis. In letzterem Fall ist die Durchsichtigkeit des Glaskörpers durch Ergüsse von leicht gerinnbarer Flüssigkeit beeinträchtigt. Verschiedenartig gestaltete, vielfach mit Pigmenten erfüllte und anastomosierende Zellen, die netzartige Membranen bilden, durchsetzen dabei den Glaskörper. Der Kranke sieht vor seinem Auge schwarze Flecke und ist je nach der Intensität der Trübungen in seiner Sehschärfe beeinträchtigt. Besserungen sind die Regel, vollkommene Resorptionen kommen wahrscheinlich nicht vor. Die Behandlung hat neben Schonung und Berücksichtigung der ätiologischen Momente eine Resorption durch Jodkali, Schwitzkuren, Quecksilber, Abführmittel (salinische), Blutentziehungen, Fußbäder, Haarseil, subconjunctivale Kochsalzinjektion (4%) und vielleicht Elektrizität anzustreben.

Bisweilen kommt es bei plastischer und eitriger Iridochorioiditis zu grauen oder gelblichen Membranen (**Schwartenbildung**, Pseudogliom) im Glaskörper, die oft vascularisiert, sehr schön bei

seitlicher Beleuchtung sichtbar sind. Die Folge ist meist *Atrophia bulbi*, indem die Membranen entweder schrumpfen oder der Eiter sich nach außen ergießt. Ist ein Eiterherd von durchsichtigem Gewebe umgeben, so spricht man von **Glaskörperabszeß**.

Erwähnenswert sind die **rezidivierenden Glaskörperblutungen** jugendlicher Individuen und solche bei Frauen Ende der vierziger Jahre, die auf einem oder beiden Augen sich einstellen, das Sehvermögen oft bis auf Lichtschein reduzieren und sich in 2—3 Monaten mehr oder weniger vollständig resorbieren. Chorioideale atrophische Herde konnte ich mehrmals nach Jahren in solchen Augen nachweisen. Die Urinuntersuchung ergibt bisw. cyclische Albuminurie. Als Vorboten finden sich häufig Blutergüsse in der Chorioidea und äquatoriale Blutungen aus erkrankten Netzhautgefäßen (namentlich Venen), die für die Glaskörperblutungen verantwortlich gemacht werden. In den ungünstigen Fällen bilden sich entweder vaskularisierte Glaskörperschwarten, die, da sie mit der Netzhaut verwachsen, bei ihrer Schrumpfung zur Ablatio und somit zum Verlust des Auges führen können, oder graugrüne Membranen auf der Retina selbst in verschieden großer Ausdehnung (*Retinitis proliferans*). Es sind dies der Resorption unzugängliche Blutgerinnungen, die eine partielle Wucherung der bindegewebigen Gerüstsubstanzen der Netzhaut verursachen. Therapie: Ableitungen, vor allem aber roborierende und tonisierende Behandlung (Arsen mit Eisen).

Mouches volantes (*Myodesopsie*) sind unbedenkliche mit dem Augenspiegel nicht sichtbare Trübungen im Glaskörper (*Reste embryonaler Zellen*), deren Schattenbilder vom Patienten, namentlich beim Blick auf einen hellen Hintergrund, als Ringe, perlschnurartige Gebilde u. s. w., nicht aber vom Arzt mit dem Ophthalmoskop gesehen werden können. Bes. bei Myopen mit Obstipation und bei Blutandrang nach dem Kopfe, z. B. durch zu enge Halskragen. Tonisierendes Verfahren, Abführkuren, blaue Brillen.

Bei der **Synchisis** *scintillans* schwimmen weiß-gelblich glitzernde, stark glänzende Körperchen (*Cholestearin- und Tyrosinkrystalle*, sowie *Phosphate*) im Glaskörper, namentlich älterer Leute, herum, die das Sehvermögen nicht bedrohen und keine Therapie erfordern.

Die Beweglichkeit der Trübungen setzt eine **Verflüssigung** (Synchisis) des Glaskörpers voraus. Diese ist oft bedingt durch das Alter, dann durch Myopie, vor allem aber durch chronische Chorioiditis. Die Konsistenzveränderung führt bisweilen zu spontaner Linsenluxation. Eine Ablösung des Glaskörpers von der Retina ist bei chronischer Chorioiditis, bei Netzhautablösung und bei letzterer im ersten Stadium der Entwicklung und auch bei manchen Formen von Myopie als ein mit dem Augenspiegel am medialen Papillenrand sichtbarer sog. Reflexbogenstreifen beschrieben worden.

Gefäßneubildungen im Glaskörper, von den Netzhautgefäßen ausgehend, kommen vor bei chronischer Chorioiditis und namentlich bei Chorioretinitis specifica. Bei letzterer können sie durch Schmierkur zur Rückbildung gebracht werden. Nicht gemeint sind hiermit die Vaskularisationen von Glaskörperschwarten z. B. nach rezidivierenden Glaskörperblutungen.

Arteria hyaloidea persistens zeigt sich als ein grauer oder graurötlicher von der Papille mitten durch den Glaskörper, unter Umständen bis zur Linse verlaufender flottierender Strang.

2. **Fremdkörper und Parasiten.**

Fremdkörper der verschiedensten Art dringen durch die Hornhaut oder durch die Sklera in den Glaskörper ein, finden sich selten an der Stelle ihrer Flugrichtung und führen, meist in Folge von Infektion oder chemischer Veränderungen (Kupfer), entweder durch Panophthalmie oder durch schleichende Iridochorioiditis zum Verlust des Auges. Bei intakter Linse und geringen Glaskörpertrübungen kann man sie mit dem Augenspiegel, namentlich wenn es sich um die meist glänzenden Eisensplitter handelt, oft sehen. Die Anwesenheit eines Fremdkörpers ist aus der Anamnese, ev. mittels der Magnetnadel (Sideroskop), des Augenspiegels manchmal auch mittels des Röntgenverfahrens und aus der Art der Verwundung zu diagnostizieren. Wenn möglich Entfernung mittels Pinzette, elektrischen Riesen- oder Handmagneten, scharfen Löffels u. s. w. Bei Cataracta traum. Entbindung der Linse und Einführung des Instrumentes, z. B. des Elektromagneten von der Schnittwunde her. Gelingt der Versuch, dann Ruhe, Druckverband und Atropin; mißlingt er, so kann man abwarten, ob Entzündung kommt oder nicht,

resp. ob sie bei der Behandlung sich steigert oder nicht. Im ersteren Falle wegen der Gefahr von sympathischer Erkrankung Eucleation, im letzteren weitere Beobachtung (cf. p. 136). Gelegentlich heilen Fremdkörper mit Erhaltung von guter Sehschärfe ein und werden Jahrzehnte reizlos vertragen.

In den Glaskörper **luxierte Linsen** verursachen öfters schleichende Chorioiditis und Drucksteigerung. In solchen Fällen ist die Extraktion nach vorheriger Anspießung der Linse mittels einer Nadel zu versuchen.

Cysticercus cellulosae kommt in den Glaskörper durch die Gefäße des Corpus ciliare und der Retina oder nach Perforation der Retina aus seiner Lage zwischen ihr und Chorioidea. Dementsprechend haben wir eine bläulich-weiße große Blase im Glaskörper, an der oft der Hals und Kopf mit den Saugnäpfen unterschieden werden können, oder eine Ablatio retinae mit dahintersitzendem Wurm: Trübungen im Glaskörper und chorio-retinitische Veränderungen sind immer dabei. Zu der frühzeitig vorhandenen Sehstörung gesellen sich bald Entzündungen, die zur Atrophie des Auges führen. Die Therapie besteht in möglichst frühzeitiger operativer Entfernung mittels meridionalen Skleralschnittes; schmerzhaft atrophische Bulbi werden enucleiert.

Cysticercus ist in Norddeutschland in Folge der Einführung der Schlachthäuser selten geworden. Die Entstehung ist auf den Genuß der Eier von Taenia solium, z. B. mittels Trinkwassers, zurückzuführen. Mit Häkchen durchbohren die aus den Eiern gebildeten Embryonen die Magenwand, worauf sie, durch die Blutgefäße nach den verschiedensten Körperteilen gebracht, daselbst zu Cysticercen heranwachsen.

Krankheiten der Chorioidea.

Anatomie. Fünf Schichten: 1. die Glasmembran, welche die innere Oberfläche auskleidet und bis an den Rand des Sehnerven heranght; 2. die pigmentfreie Schicht der Kapillaren, abgegrenzt durch das Sattler'sche Endothelhäutchen; 3. die Schicht der mittleren Gefäße; 4. die Schicht der großen Gefäße, in

deren Maschen sich pigmentfreie und pigmentierte Zellen (Stromapigmentzellen) vom Charakter der Bindegewebszellen finden; 5. die Suprachorioidea (auch Lam. fusca genannt), die aus einem Netzwerke von elastischen Fasern besteht, auf das zahlreiche platte, pigmentierte Zellen aufgelagert sind. Die Chorioidea setzt sich nach vorn in das Corpus ciliare fort und erstreckt sich von der Ora serrata bis zum Foramen opticum. Hier sowohl wie an der Eintrittsstelle der Gefäße und Nerven aus der Sklera in die Aderhaut, wie auch in der Gegend der Macula lutea, ist sie mit der Lederhaut fester verbunden.

Fig. 59.



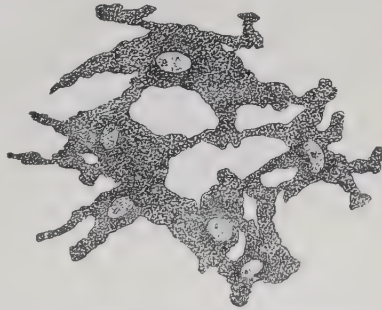
Senkrechter Durchschnitt durch einen Teil der Sklera und die ganze Chorioidea. Vergröss. 100. 1 Skleralbündel in verschiedenen Richtungen durchschnitten. 2 Lamina suprachorioidea. 3 Schicht der grossen Gefässe. 4 An die Grundsubstanz grenzende Schicht. 5 Kapillargefässschicht. 6 Glasmembran. 7 Pigmentepithel. g Grössere Gefässe. p Pigmentierte Stromazellen. c Querschnitt der Kapillaren (nach Stöhr).

Die Blutversorgung erfolgt durch die Art. ciliar. postic. breves und im vordersten Abschnitt durch rücklaufende Äste der vorderen Ciliararterien. Das venöse Blut ergießt sich in die hinter dem Äquator gelegenen Wirbelvenen (meist 4—6). Eine Kommunikation des Gefäßsystems der Aderhaut mit dem der Netz-

haut ist durch Zweige der kurzen Ciliararterien gegeben, die in der Lederhaut um den Sehnerven den Zinn'schen Skleralgefäßkranz bilden, von dem Äste zur Aderhaut und zum Sehnerven ziehen, und dann durch kleine Gefäße, die vom Aderhautrande in die Papille eintreten. (Röte der Papille bei Chorioiditis). Die Nerven, an der äußeren Fläche der Chorioid. verlaufend, sind die Ciliares breves aus dem Ganglion ciliare und die Ciliares longi vom N. naso-ciliaris, die in der Umgebung des Nerv. opticus die Sklera durchbohren.

Da das Aderhautgefäßsystem auch die äußeren Netzhautschichten mit ernährt, so zeigen sich Erkrankungen desselben

Fig. 60.



Stromapigmentzellen der Chorioidea.
Es sind verzweigte anastomosierende Bindegewebszellen mit zahlreichen Pigmentkörnchen und einem unpigmentierten Kerne.

häufig in Form von Veränderungen der Pigmentepithelschicht der Netzhaut, so daß es sich dann meist um eine Chorioretinitis handelt, die oft die ganze Netzhaut und den Sehnerven, gelegentlich mit konsekutiver Atrophie des letzteren, in Mitleidenchaft zieht. Daß mit der Aderhaut ferner oft der Ciliarkörper und die Iris erkranken, ist bereits oben bei der Iritis und der Cyclitis erwähnt. Bei diesen Affektionen wird eine starke Verschlechterung der Sehschärfe,

Fig. 61.



Pigmentepithelzellen der Retina. Sechseckige Epithelzellen mit Pigmentkörnchen und mit unpigmentiertem Kerne.

die Veränderung des intraocularen Druckes und das Auftreten von Glaskörpertrübungen die Miterkrankung der Aderhaut wahrscheinlich machen. Wie bei allen inneren Augenleiden hat die funktionelle Prüfung die Sehschärfe, das Gesichtsfeld, den Farben- und den Lichtsinn zu berücksichtigen.

Die Chorioidalerkrankungen teilen wir ein in solche mit und in solche ohne äußere

Entzündungserscheinungen. Zu ersterer Klasse gehören:

1. Die **Panophthalmie**, die bedingt ist durch Infektionen von außen her — Verletzungen, unglückliche Operationen; Hornhautulcerationen, vordere Synechie — oder auf dem Wege der Blutbahn durch Metastasen (metastatische Ophthalmie); namentlich im Puerperium (oft kurz hintereinander beide Augen ergriffen, schlechte Prognose quoad vitam), bei Septicaemie, Pyaemie, Variola, Phlebitis, ulceröser Endokarditis, Pneumonie, Meningitis und überhaupt unter solchen Verhältnissen, bei denen die Verschleppung eines septischen Stoffes möglich ist. Staphylokokkus pyog. aureus, albus, citreus und Streptokokken wurden nachgewiesen. Die **Symptome** sind Schwellung und Rötung der Lider, Protrusio bulbi, Chemosis, Unbeweglichkeit des Bulbus, bisw. eitriges Sekret im Conjunctivalsack, mattgraue oder gelbweißliche Trübung der Cornea, Trübung des Kammerwassers, oft Hypopyon darin, schmutzige Verfärbung der Iris, hintere Synechien, Verlust des Sehvermögens, bisweilen noch Lichtschein, heftige Schmerzen und Störung des Allgemeinbefindens (Erbrechen, Fieber etc.). Das Stroma der Chorioidea ist von Blut und Eitermassen durchsetzt, wird oftmals buckelförmig in den Bulbus vorgetrieben, die Pigmentzellen bleiben meist unverändert. Die Netzhaut ist abgelöst oder in der Form einer hämorrhagisch-eitrigen Retinitis erkrankt. Der Glaskörper zeigt eitrige Infiltration und Wucherung seiner zelligen Elemente. Der Eiter bricht nach außen durch die Hornhaut oder durch die Sklera in der Äquatorgegend durch, womit die Schmerzen nachlassen, oder er kapselt sich in weniger akut verlaufenden Fällen ein und führt unter den Zeichen einer chronischen Tridochorioiditis mit sekundärer Linsentrübung zu Phthisis bulbi. Der Spontanverlauf nimmt ca. 6 Wochen in Anspruch.

Die Prognose ist schlecht. Die Therapie feiert ihre Triumphe in der Prophylaxis, also Vermeidung von Infektion! Gegen die heftigen Schmerzen hydropathische Sublimatverbände und ev. Inzision der Sklera zwischen dem Ansatz des Rectus extern. und infer., Spaltung der äußeren Kommissur, Morphium und Blutegel an die Schläfe. Am schnellsten kommt man mit der Enucleation, oder, da diese bei Panophthalmie bisweilen durch Orbitalphlegmone und Meningitis zu Exitus geführt hat, besser mit der Exenteratio bulbi zum Ziele.

2. **Akute Iridochorioiditis** findet sich häufig nach Verletzungen, bei Anwesenheit von Fremdkörpern, bei Tuberkulose, Syphilis, im Anschluß an eine Iritis rheumatica etc. Bei ersteren drei Ursachen ist die Prognose meist schlecht, indem sich Glaskörpertrübungen, Netzhautablösung und Atrophie des Bulbus (Chorioiditis atrophicans) einstellen, bei den letzteren ist sie günstig, und während oben die Enucleation vielfach am Platze ist, wird hier durch kräftige Antiphlogose (Blutegel, Schwitzkuren mit Aspirin) und schnelle Merkurialisierung mit gleichzeitiger Anwendung von Atropin etwas erreicht.

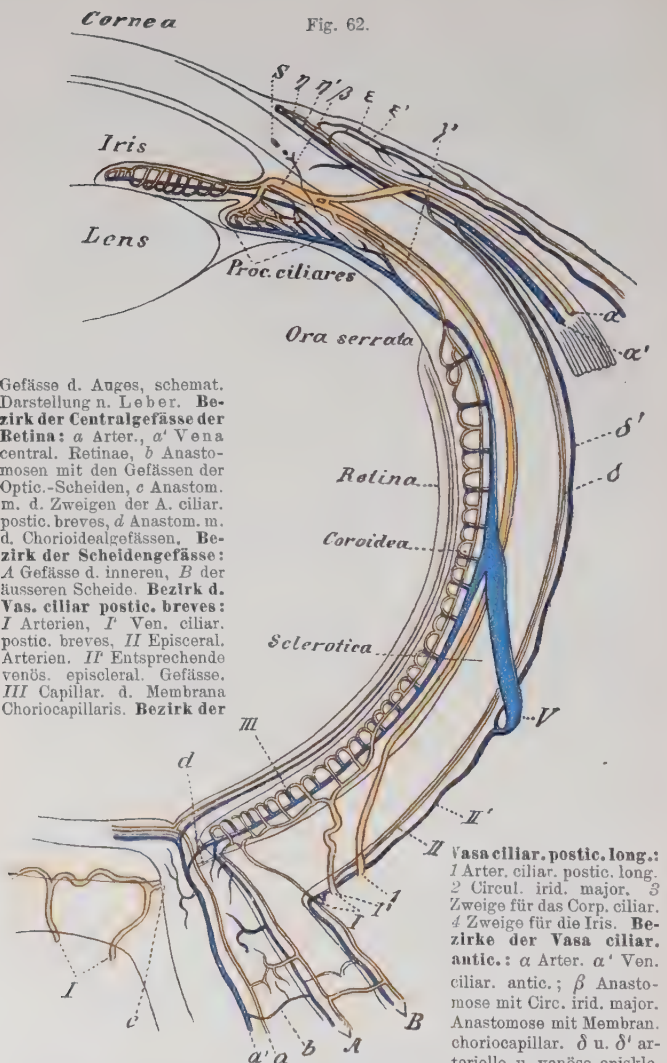
Iritis mit weit ausgedehnter oder totaler hinterer Synechie kann zu **chronischer Iridochorioiditis**, diagnostiziert aus der Anamnese, den Glaskörpertrübungen und der starken Verminderung des Sehvermögens, und eine chronische Chorioiditis zu Iritis führen. Im späteren Verlauf kommt es zu Cataract (**Sekundär-cataract**), die Netzhaut und der Sehnerv werden atrophisch (**Amaurose durch Iridochorioiditis**), gelegentlich zeigen sich auch Drucksteigerungen (**Sekundärglaucom**). cf. pag. 132.

Bei der akuten und chronischen Form sind die Augen gerötet, lichtscheu und verursachen Schmerzen, namentlich bei Druck auf den Ciliarkörper. Die Cornea ist klar oder hauchförmig getrübt, ebenso das Kammerwasser, das oft eitrige Beimengungen enthält. Die Symptome der Iritis sind deutlich ausgesprochen, der Druck bald vermehrt, bald vermindert, der Glaskörper oft von den verschiedenartigsten Trübungen durchsetzt, in späteren Stadien klebrig und geschrumpft, und die Retina oftmals abgehoben; zwischen ihr und Chorioidea liegen klebrige rötliche Massen. In einzelnen Fällen finden wir neben äußeren entzündlichen Symptomen in der Chorioidea circumscripte gelbweiße Exsudatmassen, die später zur Atrophie und zu Pigmentwucherungen führen.

Lange bestehende Iridochorioiditis gibt öfters zur Ablagerung von Kalk auf der Oberfläche der Chorioidea und zur **Verknöcherung** Anlaß.

Hierher gehört auch die **Chorioiditis nach Meningitis**, die durch direkte Fortpflanzung auf dem Wege der Lymphscheiden, hauptsächlich unter Einwirkung des Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumokokkus entsteht. Geringe Injektion, enge vordere Kam-

Fig. 62.



Gefäße d. Auges, schemat. Darstellung n. Leber. **Bezirk der Centralgefäße der Retina:** *a* Arter., *a'* Vena central. Retinae, *b* Anastomosen mit den Gefäßen der Optic.-Scheiden, *c* Anastom. m. d. Zweigen der A. ciliar. postic. breves, *d* Anastom. m. d. Chorioidealgefäßen. **Bezirk der Scheidengefäße:** *A* Gefäße d. inneren, *B* der äusseren Scheide. **Bezirk d. Vas. ciliar. postic. breves:** *I* Arterien, *I'* Ven. ciliar. postic. breves, *II* Episcleral. Arterien, *II'* Entsprechende venös. episcleral. Gefäße. *III* Capillar. d. Membrana Choriocapillaris. **Bezirk der**

Vasa ciliar. postic. long.:

1 Arter. ciliar. postic. long. 2 Circul. irid. major. 3 Zweige für das Corp. ciliar. 4 Zweige für die Iris.

Bezirke der Vasa ciliar. antic.:

α Arter. *α'* Ven. ciliar. antic.; *β* Anastomose mit Circ. irid. major. Anastomose mit Membran. choriocapillar. *δ* u. *δ'* arterielle u. venöse episclerale Aeste. *ε* u. *ε'* Arteriell. und venös. Aeste für die Conjunctiva. *η* u. *η'* arterielle und venöse Zweige zum Cornealrand. *V* Ven. vorticos. *S* Querschnitt des Canal Schlemmii.

rale Aeste. *ε* u. *ε'* Arteriell. und venös. Aeste für die Conjunctiva. *η* u. *η'* arterielle und venöse Zweige zum Cornealrand. *V* Ven. vorticos. *S* Querschnitt des Canal Schlemmii.

mer, einzelne hintere Synechien und gelblicher Reflex aus dem Glaskörperraum (Glaskörperschwarte), der mit Glioma retinae verwechselt werden kann. Die hinteren Synechien, die Verziehung der Iriswurzel nach hinten und die Tensionsverminderung sprechen dagegen. Ähnliche Bilder sehen wir bisweilen nach Skleralverletzungen, öfters aber auf dem Wege der Metastase entstehen (Operationen an den Genitalien, Magen- und Darmgeschwüre), wobei es also nicht immer zur floriden eitrigen Chorioiditis zu kommen braucht (cf. p. 180). Sympathische Erkrankung selten. Bei Schmerzen Enucleation. Glaskörperschwarten und Blutungen auch bei Tuberkulose des corpus ciliare.

Die Erkrankungen der Aderhaut, welche **ohne äußere Entzündungserscheinungen** (Ausnahmen kommen vor) verlaufen, bieten im wesentlichen folgende **Spiegelbilder** dar: a) gelbe, nicht scharf begrenzte Flecke unter der Netzhaut, das Aderhautgewebe verdeckend: frische Exsudate, entweder im Niveau der Chorioidea oder über dasselbe nach der Retina hin hervorragend. Nach der Resorption erscheint b) die Chorioidea normal oder, was die Regel, atrophisch in Form von weißgelblichen, weißgrünlichen oder weißgrauen Herden, auf denen Pigmentreste und Gefäße der Chorioidea sichtbar sind. Häufig wuchert auf den weißen Narben oder an ihren Rändern das Pigment, wodurch c) verschieden gestaltete Pigmentschollen zu Stande kommen. Bisweilen entfärbt sich d) infolge der Chorioiditis nur das Pigmentepithelblatt, so daß wir hellrote Flecke sehen. Wachsen Pigmente in die Retina, wo wir sie aus ihrer Lage zu den Gefäßen (diese sind unterbrochen) diagnostizieren, so haben wir eine **Chorioiditis mit sekundärer Pigmentierung** der Retina, die oft zu Atrophie der Retina und des Opticus führt.

Ist die Retina durch seröse Ergüsse, wobei eine schmutzigräue Netzhauttrübung sich bildet, von vornherein in Mitleidenschaft gezogen, so sprechen wir von **Chorioiditis mit Netzhauttrübung**. Die Herde können in der Macula lutea auftreten: Chorioid. **maculae luteae** (Chorioid. centralis), oder in der Peripherie: Chorioid. **aequatorialis**, oder an verschiedenen Stellen zugleich: Chorioid. **disseminata**, (von manchen Autoren öfters als tuberkulös gedeutet) oder diffus: Chorioid. **diffusa**. Außer der Netzhaut wird öfter der Sehnerv und fast immer der Glaskörper

in Form von Trübungen mit ergriffen. Der Sitz der Krankheit und die Mitbeteiligung der äußeren Netzhautschichten werden im ganzen für die Beeinträchtigung des Sehvermögens maßgebend sein; am stärksten leidet dasselbe natürlich bei Herden, die, Niveaudifferenzen schaffend, in der Mac. lutea liegen. Anatomisch handelt es sich bei diesen sog. plastischen Chorioiditiden um eine Infiltration der Chorioidea mit lymphoiden Zellen, mit wenig amorpher oder rein fibrillärer Zwischensubstanz bes. in der Choriocapillaris und längs einzelner Gefäße, oft mit Alteration des Pigmentepithels und der anderen äußeren Netzhautschichten verbunden; daher auch die Bezeichnung *Chorio-retinitis*.

Symptome. Die Kranken klagen über Abnahme des Sehvermögens, Flimmern, Blendung, feurige Funken und Verzerrensehen (Metamorphopsie): die Buchstaben erscheinen schief, parallele Liniensysteme sind nach dem Fixationspunkt sanft eingebogen (bei Maculaerkrankung), häufig ist Mikropsie. Kommt es zur Atrophie, so stellen sich dementsprechend Lücken im Gesichtsfeld ein, positive Skotome (die Kranken sehen einen dunkeln Fleck), die bei zentraler Lage, wo auch bei frischer Erkrankung dieses Symptom sich zeigt, jede feinere Arbeit unmöglich machen. Das Gesichtsfeld bietet je nach der Ausdehnung der Herde ein verschiedenes Verhalten dar. Trotz ausgedehnter Chorioiditis ist oft volle Sehschärfe vorhanden, Fälle, in denen die Netzhaut intakt geblieben sein muß.

Der Verlauf ist chronisch; häufig kommen Rezidive, die Glaskörpertrübungen gehen sehr langsam zurück, Gefahr liegt in der Miterkrankung der Retina und des Opticus.

Die **Aetiologie** ist in Lues, (acquirierter und hereditärer), Tuberkulose, Gonorrhoe, Menstruationsstörungen, schwerer Malaria, Albuminurie (hyaline Degeneration der Gefäßwandungen der Choriocapillaris), in anämischen Zuständen, in gewissen Formen von Kurzsichtigkeit, in Gefäßerkrankungen, in Erkältungen u. s. w. gegeben.

Die **Behandlung** hat das Grundleiden zu berücksichtigen. Die Aufsaugung der Exsudate wird im allgemeinen am besten durch Quecksilber und Schwitzkuren, durch Jodkali und auflösende Mineralwässer erzielt. Die früher sehr beliebten Dunkel-

kuren sind ohne Wert: eine dunkle Schutzbrille wird meist sehr angenehm empfunden. Schonung des Organes in den frischen, und wenn möglich auch in den alten Fällen, bei denen das resorbierende Verfahren nicht mehr indiziert ist.

Im Anschluß an dieses Gesamtbild seien einige Formen hervorgehoben:

1. **Chor. areolaris**, zur disseminata gehörig. Die disseminierten Flecke treten auf in der Gegend des hinteren Pols. Sie sind zuerst schwarz, bekommen dann ein helleres Zentrum und schließlich umgibt ein schwarzer Ring die weißliche Fläche. Letztere ist eine knotenartige Verdickung der Chorioidea, die im Zentrum oft nabelartig eingezogen und mit der Netzhaut verwachsen ist. Verf. sah diese seltene, stets beiderseitig vorkommende Erkrankung mehrmals in Verbindung mit spezif. interstitieller Keratitis. Die erwähnten Pigmentringe umgeben gelegentlich auch die drusigen Wucherungen der Glaslamelle.

2. Die **Chorioiditis**, die sich uns Tage lang unter dem Bilde einer serösen Durchtränkung, besonders der äußeren Netzhautschichten und des Opticus, präsentiert. Die Diagnose Retinitis wird durch die in etwa 8—10 Tagen nach Rückgang der Netzhauttrübungen sichtbaren chorioidealen Herde erschüttert. Meist ist die Maculagegend betroffen. Bei herabgesetzter Beleuchtung ist in Folge eines Torpor retinae eine Verengerung des Gesichtsfeldes zu konstatieren.

3. **Chorioid. diffusa serosa** (Foerster), auch Chor. specifica genannt, weil in etwa 95 pCt. Lues vorliegt. Der Augenspiegel zeigt streifige und staubförmige Glaskörpertrübungen, durch welche Papille und Netzhautgefäße verschleiert werden. Der Hintergrund ist anfangs normal, oder man findet kleine weiße Flecke auf der Retina, und namentlich in der Macula: Chorioretinitis specifica maculae luteae. Die Patienten klagen über schlechtes Sehen und über flimmernde Lichterscheinungen in der Nähe des Fixierpunktes. Letztere sind von rundlicher Gestalt, in der Mitte hell, am Rande dunkel, und zeigen sich bes., wenn die Kranken aus dem Dunkeln ins Helle kommen. Stets ist Hemeralopie vorhanden, bisw. eine konzentrische Gesichtsfeldverengerung und ein zentraler Defekt, wenn die Macula lutea ergriffen ist. Ringförmige, zum Fixierpunkt konzentrische Skotome

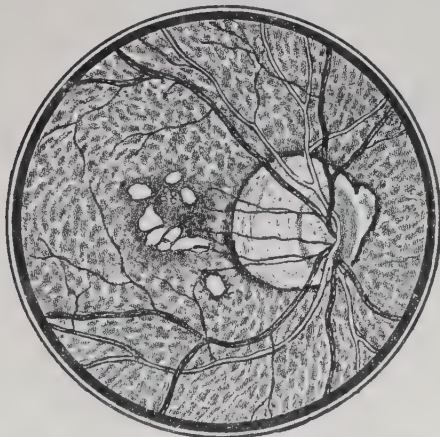
sind für Lues bes. charakteristisch. Gelegentlich kompliziert sich diese Chor. mit einer leichten Iritis. Ein ähnliches Symptomenbild wird öfters bei Rekurrens und Variola wahrgenommen. Die Prognose ist gut bei frühzeitiger Diagnose, und wenn energisch und lange mit Merkuralien und Schwitzkuren vorgegangen werden kann. In ungünstig verlaufenden Fällen wird die Papille atrophisch und gelblich verfärbt, die Gefäße werden sehr dünn, zeigen hier und dort weiße Berandungen, kleine weiße und weißgrünliche Herde liegen in der Chorioidea, bes. viel Pigment aber in der Peripherie der Netzhaut, so daß ein Bild von Retinitis pigmentosa vorgetäuscht wird.

4. **Chorioid. senilis.** Feine Pigmentveränderungen in der Macula lut., die allmählich an Menge und Größe zunehmen. Die Krankheit ist sehr langsam progressiv, führt aber, da das peripherische Sehen vollständig, das zentrale zum Teil erhalten bleibt, nicht zur Erblindung. Anzuschließen sind hier die Drusenbildungen der Glaslamelle der Aderhaut, die als kleinere entfärbte, bisw. hellglänzende Flecke in verschieden großer Anzahl, bes. im Äquator, gelegentlich aber auch in der Macula ophthalmoskopisch sich zu erkennen geben.

5. **Sclerectasia posterior**, s. Staphyloma posticum s. Conus, s. Sclerotico-chorioiditis posterior, ist eine hauptsächlich bei Myopie vorkommende Dehnungsatrophie der Sklera und sekundär der Aderhaut am Papillenrande. Meist an der temporalen Seite in Form einer schmutziggrauweißen Sichel gelegen, unterscheidet sie sich vom Skleralstreifen dadurch, daß auf ihr noch Reste der Chorioidea in Form von Pigmenten und Gefäßen sichtbar sind. Bei höherer Myopie schreitet die Atrophie um den Sehnerven herum fort: **Staphyloma annulare**. Öfters zeigt sich das Staphylom aus Etagen zusammengesetzt, die auf verschiedene Entwicklungsperioden hindeuten. Die Begrenzung ist scharf oder bei Neigung zu weiterer Ausdehnung verwaschen. Ein ähnliches Bild wie bei ringförmigem Staphylom haben wir bei der Chorioid. atroph. circum papillam namentlich älterer Leute und bei Glaucom als **Halo glaucomatosus**. Die atrophischen Veränderungen treten bei Myopie auch in anderen Teilen des Hintergrundes auf: **Chorioid. myopica**, bes. häufig aber an der Macula: **Chorioid. myopica maculae luteae** (Chorioretin. ad. mac. luteam),

die oft einen grauen Fleck mit einer Haemorrhagie in der Umgebung darstellt. Nach Resorption der Blutung wird der Herd in seiner Umgebung und auf seiner Oberfläche pigmentiert. **Komplikationen** der großen Sklirectasien sind: Blutungen, Glaskörperverflüssigung, Glaskörpertrübungen (meist flockige), Maculaerkrankungen, Netzhautablösung und Starbildungen.

Fig. 63 (nach Wecker).



Augenhintergrund bei hochgradiger Myopie. Physiologische Exkavation, annuläres Staphylom, Reste der Aderhaut zeigend, am temporalen Rande stark pigmentiert. Chorioiditische Herde in der Maculagegend.

Die Coni nach innen unten sind Reste der foetalen Augenspalte und sind meist mit Astigmatismus, Schwachsichtigkeit und partiell pigmentarmem Hintergrund gepaart.

Ablösung der Aderhaut. Man erkennt an der Oberfläche umschriebener Hervorragungen die Netzhaut sowohl wie die Chorioidea. Ursache: Blutungen zwischen Chorioidea und Sklera und Sarkombildungen in den äußeren Schichten der Aderhaut. In phthisischen Augen ist der Befund häufiger. Durch Schwarten im Glaskörper wird die mit der Retina verbundene Chorioidea von der Sklera abgelöst. Die nach Staroperationen bisweilen auftretenden Ablösungen gehen meist zurück.

Blutungen können sich ergießen in das Gewebe der Chorioidea oder zwischen Ch. und Ret., können letztere auch durch-

brechen und in den Glaskörper fließen. Aus diesen Veränderungen resultieren die Sehstörungen. Vorkommen infolge von Traumen, bei hochgradiger Myopie, akuter Chorioid. und ohne bestimmte Veranlassung. Resorbierendes und ableitendes Verfahren.

Rupturen der Chorioidea, die nach Kontusionen ein- oder mehrfach auftreten, zeigen sich als gelblich-weiße, schmale, am Rande meist pigmentierte Streifen. Die Sklera scheint durch den Riß hindurch. Die Risse, meistens von Bogenform, liegen am häufigsten zwischen Macula und Sehnerv und kehren ihre Konkavität dem letzteren zu. Von der Intensität der Verletzung, der komplizierenden Aderhaut-, Netzhaut- und Glaskörperblutung ist die im allgemeinen ungünstige Prognose abhängig.

Geschwülste: a) **Tuberkulose**; entweder in der Form der disseminierten miliaren Tuberkulose oder in der Form der diffusen chronischen tuberkulösen Chorioiditis mit Bildung größerer, aus konfluierenden Tuberkeln hervorgegangener Tumoren. Vorkommen meist auf beiden Augen, namentlich in den letzten Lebenstagen bei der Miliartuberkulose der Kinder. Man sieht mit dem Augenspiegel kleine hellere, rosa gefärbte Flecke, die ohne scharfe Grenze in das normale Gewebe übergehen, also kein Pigment am Rande haben, und sich sehr schnell vergrößern, und in den anderen Fällen eine größere, hell gefärbte, prominente Geschwulst, die mikroskopisch aus vielen Knötchen zusammengesetzt erscheint. Diese Neubildungen präsentieren sich unter den Erscheinungen einer Aderhaut- und Netzhautablösung, eines Abszesses unter der Skleralbindehaut, oder eines verkäsenden Abszesses im Glaskörperraum. Die Augen bei der 2. Gruppe sind äußerlich meist sehr entzündet und schmerzhaft; Iritis, oft mit Hypopyon, fehlt selten. Verwechslungen mit Gliom und Glaskörperabszeß. Bei sicherer Diagnose ist die Enukleation indiziert. *Michel* führt die meisten Fälle der disseminierten Chorioiditis auf Tuberkulose zurück. Die in neuerer Zeit zur Verwendung kommenden Tuberkulininjektionen sind imstande, die Diagnose nach dieser Richtung zu sichern und auch therapeutisch den Prozeß oft günstig zu beeinflussen.

b) **Sarkome**: nicht pigmentierte (Leucosarkome) und pigmentierte (Melanosarkome). Sie finden sich sehr selten im Kindesalter, am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr, sowohl

in gesunden Augen wie in phthisischen Stümpfen. Der Ursprung liegt in der Schicht der größeren Gefäße. An ihrem Aufbau beteiligen sich die Stromazellen und die Adventitiazellen der Gefäße. Am häufigsten sind die pigmentierten Spindel- und Rundzellensarkome. Das Pigment stammt sowohl aus den pigmentierten Stromazellen als auch aus dem Blut (haematogenes P.). Der **klinische Verlauf** zerfällt in vier Stadien: 1. Kleine, allmählich bis zur Totalität fortschreitende Netzhautablösung mit entsprechendem Gesichtsfelddefekt.

Fig. 64.



Sarkom der Chorioidea mit sekundärer Ablatio retinae.

Zuerst liegt die Retina dem Tumor fest an, später wird sie durch Flüssigkeit von ihm getrennt. In der Regel sind an der Stelle des Tumors die Ciliarvenen stark erweitert und das episklerale Gewebe rosig gefärbt und geschwollen. Ablatio bei einem älteren, vorher nicht kurzsichtigen Individuum, das keine Verletzung erlitten, ist immer sehr verdächtig. 2. Das Stadium der Drucksteigerung, bei dem wir die Symptome des akuten Glaucoms vor uns haben. Bald stellt sich in der Regel eine Linsentrübung ein. 3. Das Stadium des Durchbruchs nach außen, wobei die Schmerzen nachlassen. Die Geschwulst greift schnell auf die benachbarten Teile über. 4. Das Stadium der allgemeinen Verbreitung durch Metastasen, besonders nach der Leber hin, oft früh, oft erst nach Jahren, in welchem die Patienten erliegen. Der Nachweis von Metastasen läßt sich bei Melanosarkom häufig durch die Melanurie (Urin färbt sich durch Zusatz von Bromwasser schwarz) erbringen. Gelegentlich werden auch Teile bösartiger Geschwülste, z. B. von der Mamma her, nach dem Bulbus verschleppt. So sind mehrere Fälle von metastatischem Karzinom der Aderhaut, ein- und beiderseitig, bekannt.

Je frühzeitiger die Enukleation erfolgt, desto günstiger ist die Prognose sowohl hinsichtlich der Lokalrezidive wie der Metastasen. In zirka 60% sieht man trotz der Enukleation im ersten Stadium nach 2—3 Jahren den Exitus durch Metastasen eintreten, woraus wir auf eine schon erfolgte, aber damals noch nicht nachweisbare

Keimaussaat schließen. Lokalrezidive über 25%; dann Exitus meist durch Hirnsarkom.

c) Lepraknoten, d) Angiome, e) Karzinome, nur metastatisch, f) Gummiknoten, und wenn man will, g) *Cysticercus subretinalis*.

Angeborene Anomalien sind der **Albinismus** und das **Colobom der Chorioidea**, das am häufigsten mit einem solchen der Iris zusammen vorkommt. Man sieht ein weiß glänzendes, bis an den Sehnerven heranreichendes oder ihn auch noch umfassendes in der Regel vertieftes, mitunter in verschiedene Ectasien zerfallendes Oval nach innen unten mit scharf pigmentierten Rändern und mit mehr oder weniger zahlreichen Blutgefäßen bedeckt. Es handelt sich höchstwahrscheinlich um einen fehlenden Verschuß der Foetalspalte der sekundären Augenblase, also um einen Netzhautdefekt, der zu einer Störung in der Entwicklung der Aderhaut und Lederhaut geführt hat. Retina und Chorioidea fehlen an der Stelle entweder gänzlich oder die Netzhaut ist rudimentär vorhanden, und dementsprechend ist die Funktion.

Glaukom,

auch grüner Star genannt, ist eine ihrem Wesen nach unbekannte Krankheit, deren Hauptsymptom eine anfallsweise auftretende Drucksteigerung ist, die, wenn sie schnell kommt, infolge einer venösen Stase eine Reihe von entzündlichen Erscheinungen hervorruft (**Glaucoma inflammatorium**), und die bei langsamer Einwirkung das Sehvermögen auch ohne den Hinzutritt von erheblicher Entzündung vernichten kann (**Glaucoma simplex**). Andere nehmen eine freilich nicht nachgewiesene glaukomatöse Entzündung (Chorioiditis serosa) an, durch die die Drucksteigerung verursacht wird. Alle die Fälle, in deren Verlauf nachweisbare Entzündungserscheinungen auftreten, gehören zu **A.** dem **Glaucoma inflammatorium**. Dies zerfällt in: a) das **Glaucoma infl. acutum**. Dem eigentlichen Anfall gehen Vorboten (**Stadium prodromorum**) voraus, oder, was richtiger ist, der Kranke hat schon seit Monaten und Jahren meist einige Stunden dauernde, spontan verschwindende Anfälle gehabt, die sich in Nebelsehen (Obscurationen) und in dem Wahrnehmen der Farben des Regenbogens um eine Lichtflamme unter gleichzeitigem Druck im Auge und Schmerz in der

Stirn zu erkennen geben. Objektiv hätte man in solchen Fällen eine leichte Injektion und eine hauchförmige Trübung der Hornhaut gefunden, durch welche die Ringe, eine Diffraktionserscheinung, und die Obscurationen erklärt werden. Infolge eines die Zirkulation beeinflussenden Momentes tritt eines Tages dann ein akuter Glaucomanfall ein. **Symptome:** 1. Tensionsvermehrung ($T + 1$; $T + 2$ u. s. w.); die sehr willkürlichen Zahlen sollen die verschiedenen Härtegrade bezeichnen; Ausdrücke wie knorpelhart, steinhart u. s. w. sind besser. 2. Schwellung der Lider und der Conj. bulbi. 3. Schlängelung und starke Füllung der vorderen Ciliarvenen. 4. Hornhauttrübung (Oedem cf. Hornhauttrübungen). Die Cornea sieht aus wie mit Fett überstrichen infolge des Aufquellens der Epithelien. 5. Oft Anästhesie des Hornhautzentrums. 6. Verengung der vorderen Kammer durch Vorrücken des Linsensystems. Daraus resultiert gewöhnlich eine Verwachsung der Iris mit der Hornhaut im Winkel der vorderen Kammer. Nach anderen hat sich die Verwachsung schon vorher gebildet und stellt die Ursache des Anfalls dar. 7. Iridoplegie; die flaschengrün aussehende Pupille ist infolge einer meist vorübergehenden Drucklähmung des Sphincter pupillae mittelweit und starr. Findet sich an einem entzündlichen Auge, das nicht mit Atropin behandelt worden ist, eine erweiterte Pupille, so ist in erster Linie an Glaucom zu denken. Weite Pupille bei Entzündung ohne Atropininstillation findet sich sonst noch bei Iritis serosa und Chorioiditis mit Schwartenbildung. Ist der Druck dabei erhöht, so spricht man von Iritis glaucomatosa. Therapie: Eserin. 8. Vorausgesetzt, daß die Trübung der Hornhaut einen Einblick gestattet, Arterienpuls und Hyperämie der Papille. 9. Bei lange Zeit dauerndem Glaucom randständige Excavatio papillae. 10. Heftige Schmerzen in Stirn und Auge, oft Erbrechen. 11. Durch Drucklähmung des Opticus und Hornhauttrübung bedingte Verminderung der Sehschärfe; bisw. geht letztere im Laufe einiger Stunden gänzlich verloren (**Glaucoma fulminans**). 12. Beschränkung des Gesichtsfeldes, meist nach der medialen Seite hin; gelegentlich zentrales Skotom bei intakten Außengrenzen. 13. Herabsetzung des Lichtsinns. Zu bemerken ist, daß die leichten Anfälle nicht immer vorauszu-
gehen

brauchen, sondern daß plötzliche Drucksteigerung mit heftigen Entzündungserscheinungen in vorher äußerlich gesunden Augen auftreten kann. Ganz leichte Anfälle können oftmals auftreten, ohne irgendwie das Sehvermögen zu schädigen; auch schwere Anfälle können in ca. 8—14 Tagen spontan zurückgehen, meist allerdings mit einer Verminderung der Sehkraft; mehrere solche Attaquen können das Sehvermögen vernichten. In anderen Fällen mildern sich nur die heftigen Erscheinungen und es kommt zu b) dem **Glaucoma infl. subacutum** und **chronicum**. Die beim akuten Gl. vorhandenen Zirkulationsstörungen sind bald stärker, bald geringer ausgesprochen, so daß wir die oben beschriebenen Veränderungen des vorderen Augapfelabschnittes vor uns haben. Mit dem Augenspiegel sehen wir Arterienpuls, meist glaukomatöse Exkavation, atrophische Verfärbung des Optikus und eine Atrophie der Chorioidea rings um denselben (**Halo glaucomatosus**, den andere als ein Exsudat ansehen). Die Sehschärfe ist minimal, das Gesichtsfeld medial oft bis zum Fixierpunkt geschwunden. Frühzeitig sind häufig zentrale Skotome nachweisbar. Der Farbensinn bleibt lange intakt. Schließlich schwindet auch der in der Regel im oberen äußeren Quadranten noch gebliebene Rest von Sehvermögen und es kommt zur Erblindung: c) **Glaucoma absolutum**, das auch noch wieder mit entzündlichen Erscheinungen einhergehen kann. Auf der bläulich-weißen Sklera heben sich die überfüllten Ciliarvenen sehr deutlich ab, die Hornhaut ist trübe, ihr Epithel unregelmäßig und ihre Sensibilität vermindert. Die vordere Kammer ist sehr eng, die Pupille weit, die Iris, atrophisch und auf einen schmalen Saum reduziert, zeigt am Pupillarrande oft eine starke Pigmentierung (infolge von Schrumpfung des Irisgewebes mit folgender Hinüberzerrung des hinteren Pigmentepithels auf die Irisvorderfläche, *Ectropium uveae*), die Papille ist tief exkaviert, Blutungen finden sich in der vorderen Kammer und in den inneren Augenhäuten, der Bulbus ist steinhart. Daran schließt sich das Stadium der **glaukomatösen Degeneration**, charakterisiert durch Hornhauterkrankungen (diffuse Trübungen, bandförmige Hornhauttrübungen, Bläschenbildungen, Geschwüre und Abszesse), Linsentrübungen (*Cat. glaucomatosa*) und Skleralstaphylome.

Schließlich werden nach Jahren viele der Augen weich und atrophisch und zeigen Netzhautablösung, während andere durch

Keratitis, schleichende Iridochorioiditis und Panophthalmie zu Grunde gehen.

Aetiologie. Das Gl. ist meist eine Krankheit der höheren Lebensjahre (40—60). Frauen, und bes. jüdische, werden häufiger befallen als Männer, und hypermetropische und emmetropische bei weitem öfter als myopische. Meist werden beide Augen, in der Regel freilich mit größeren Intervallen, betroffen. Über Verdauungsbeschwerden, schlechte Gemütsstimmung und Schlaflosigkeit wird fast immer geklagt. Allgemeine Ursachen werden ferner in Zirkulationsstörungen bei Herz- und Lungenkrankheiten, in Stauungen, z. B. bei Strumen, in Änderungen des Gefäßtonus, die bei starken Gemütsbewegungen in Betracht kommen dürften, und in reflektorischen Störungen des vasomotorischen Zentrums, z. B. durch Uterinleiden, gesucht. Eine sichere Erklärung, wie durch diese Momente gelegentlich nun eine Drucksteigerung herbeigeführt wird, gibt es nicht. Darauf bezügliche **Theorien** sind in Menge aufgestellt worden. Wir erwähnen: 1. Die **Graefe-Donders'sche**, die das Glaukom auf eine Hypersekretion bei normaler Ausflußmenge zurückführt. Ersterer rekurrierte auf eine seröse Chorioiditis, letzterer auf eine infolge seniler Veränderungen an der Durchtrittsstelle der Ciliarnerven einsetzende Sekretionsneurose. 2. Die **Knies-Weber'sche** Retentionstheorie, die eine Hinderung des Abflusses der normalen Augenflüssigkeit durch den Verschuß der **Fon-tana'schen** Räume annimmt. 3. Die **Jacobsen'sche**, die den glaucomatösen Prozeß als venöse Hyperämie resp. Stase in den Venen des vorderen Abschnittes der Chorioidea mit Transsudation in den **Cloquet'schen** Kanal und den Glaskörper auffaßt. 4. Die **Stellwag'sche**, die eine durch Hindernisse in den Wirbelvenen bedingte Steigerung des Blutdruckes der Uvealgefäße, der sich auf den Inhalt des Bulbus überträgt, beschuldigt. 5. Die **Stilling'sche**, die das Glaucom als eine Hypersekretion innerhalb physiologischer Grenzen in Augen mit verengten Filtrationswegen ansieht. Der Weg für die Glaskörperlymphe geht durch den Sehnerven, dessen Scheiden und die angrenzende Sklera; er ist in vielen senilen Augen verengt, so daß ein Druckausgleich wie in jugendlichen Augen nicht zu Stande kommt, vielmehr sich der Druck erhöht. 6. Die **Ull-**

ri c h'sche, die auf eine Gefäßerkrankung der Iris und sekundäre Hypersekretion der Proc. ciliar. mit Volumenvermehrung des Glaskörpers rekurriert; daraus resultiert Vordrängung der Linse, Hinderung des Abflusses des Hinterkammerwassers, periphere Verwachsung der Iris. Der größere Teil der Lymphe strömt jetzt durch den Sehnerven; dadurch und durch den erhöhten Druck Exkavation. 7. Die S c h ö n'sche, die eine Überanstrengung der Akkommodation beschuldigt, durch welche erstens ein Zug an den Opticusscheiden (folgende Exkavation) ausgeübt und zweitens die Linse nach vorn gedrängt wird. 8. Die L e v i n s o h n'sche, die eine myomatöse Vergrößerung des Ciliarkörpers annimmt, welche ihrerseits eine Verlagerung der Iriswurzel und eine Verengung der Vorderkammer und der Abflußwege zur Folge hat. Die vollständige Verlegung der letzteren, also das Auftreten eines Glaucomanfalls wird dann durch alle pupillenerweiternden Momente ausgelöst, wie z. B. durch psychische Affekte, oder aber durch eine Infiltration der Fontana'schen Räume mit den zertrümmerten Bestandteilen des ciliaren Pigmentepithels, das durch die Hypertrophie des Ciliarmuskels eine mechanische oder trophische Schädigung erfahren hat.

Atropin- und Kokaininstillationen haben durch ihre pupillenerweiternde Wirkung gelegentlich Gl. verursacht. Bei Pupillenverengung sinkt der intraokulare Druck.

Von **pathologisch-anatomischen** Befunden in glaukomatös degenerierten Augen, die deswegen nicht ohne weiteres auf frische Fälle zu übertragen sind, seien hervorgehoben: in der Hornhaut feinste Flüssigkeitströpfchen zwischen Epithel und Bowman's Membran, sowie zwischen und in den Epithelzellen selbst, ferner atrophische Chorioidealveränderungen in der Peripherie des Hintergrundes, Elastizitätsverlust der Chorioidea, Periphlebitis mit konsekutiver Endophlebitis an den Vortexvenen, namentlich an der Durchtrittsstelle durch die Sklera, Obliteration des Iriswinkels nach vorhergegangener Rundzelleninfiltration der Umgebung des S c h l e m m'schen Kanals und des Winkels, sklerotisch verdickte Wandungen der Irisgefäße, Atrophie des Ciliarkörpers, Verdichtung der Sklera und Verfettung der Fasern, Sklerose der Lamin. cribr. und des Sehnerven, interstitielle Neuritis in demselben, Auflockerung seiner Duralscheide, und natürlich die exkavierte Papille.

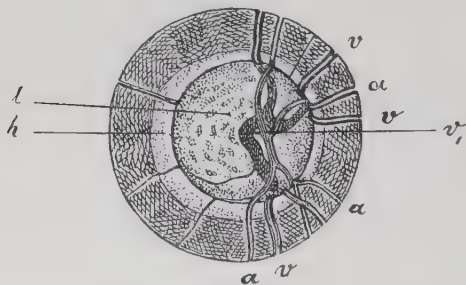
B. Glaucoma non inflammatorium s. simplex

ist die gelindeste, chronisch verlaufende Form des entzündlichen Glaukoms, die niemals akute Drucksteigerung und die davon abhängigen stürmischen entzündlichen Erscheinungen zeigt, doch aber nicht ganz ohne anfallsweise auftretende Drucksteigerung verläuft. Danach ist die Überschrift eigentlich falsch, wir bringen sie aber, weil andere Lehrer den Studenten nach dem Gl. simplex fragen und der Ansicht sind, daß entzündliche Symptome niemals dabei beobachtet werden. Es findet sich in allen Arten von Augen fast immer beiderseitig, bei Männern so häufig wie bei Frauen und öfters auch bei jugendlichen Individuen.

Die **subjektiven Symptome** sind eine sehr langsam auftretende Verminderung der zentralen Sehschärfe und eine schneller fortschreitende, meist an der medialen Seite beginnende Gesichtsfeldbeschränkung, die auch allmählich nach der temporalen Seite hinübergeht, so daß oft nur ein schmaler, horizontal oder schief gerichteter Spalt übrig bleibt. Bisweilen zeigt sich ein Defekt auch zuerst im Zentrum. Schließlich kommt es zur Amaurose, zum Gl. absolutum, das aber in diesem Falle nicht die beim chron. entzündlichen Gl. aufgezählten Befunde darbietet. Der Farben- und Lichtsinn ist lange Zeit intakt. Aufmerksame Patienten bemerken anfallsweise auftretende Sehstörungen und Regenbogenfarben um das Licht; ev. können sie auf die Beobachtung dieser Dinge hingewiesen werden. **Objektive Symptome** sind a) **Drucksteigerung** und b) größere **Exkavation** der Papille. Der Nachweis der ersteren ist oft äußerst schwierig. Manchmal wird er, zumal die physiologische Härte großen Schwankungen unterliegt, beim besten Willen nicht wahrgenommen, und es wird dann gesagt, man müsse oftmals und zu verschiedenen Tageszeiten untersuchen. Stets sind beide Augen zu palpieren. Entwickelt sich die Drucksteigerung sehr langsam, so adaptieren sich die Nervenfasern in der exkavierten Papille, woraus das oft gute Sehvermögen bei großer Exkavation erklärlich wird. Schließlich aber werden sie fest an den Rand des For. sclerae angepreßt, sie und die Ganglienzellenschicht der Netzhaut werden atrophisch, während die übrigen Schichten zunächst intakt bleiben, so daß gewissermaßen eine Leitungsunterbrechung zwischen Gehirn und Retina mit Vernichtung der Sehschärfe eintritt.

Die Exkavation ist dadurch ermöglicht, daß die Stelle des Durchtrittes des Sehnerven der wenigst resistente Teil der Sklera ist. Die Lam. cribrosa und mit ihr die Nervenfasern weichen, wie aus Fig. 66 ersichtlich, hinter das Niveau der inneren Skleralfläche zurück, so daß also die Papille zu einer Grube wird, deren Boden die Lam., deren Seitenwände die Sklera bilden. In der Vertiefung liegt Glaskörper und der Rest der Nervenfasern. Die Höhendifferenz wird im aufrechten Bild am besten aus dem scharfen, über den Boden der Papille herüberhängenden und im Niveau der Chorioidea gelegenen Rand der Exkavation und aus dem Verhalten der Gefäße, im umgekehrten Bild aus der parallaxtischen Verschiebung (Fig. 15) diagnostiziert. Die Gefäße (Arterien verengt, Venen erweitert) knicken am Rande scharf ab und scheinen zu verschwinden, weil wir das an der Seitenwand heruntersteigende Gefäßstück nicht sehen können; die Fortsetzung finden wir dann auf dem Boden wieder, gelegentlich aber auch

Fig. 65.



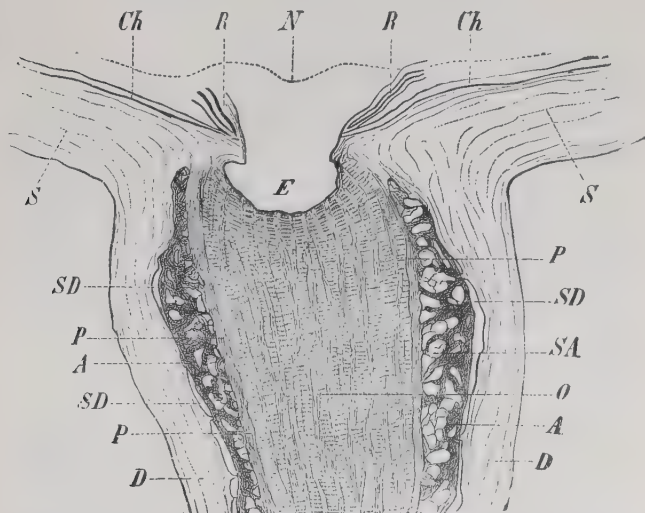
Glaucomatöse Exkavation des Sehnerven. Vergr. 14/1.

A Ophthalmoskopisches Bild der Papille — Die Papille ist von einem scharfen, überhängenden Rande begrenzt, an welchem die Arterien *a* und die Venen *v* der Netzhaut mit umgebogenen Enden aufzuhören scheinen. Ihre Fortsetzung auf dem Grunde der Exkavation ist nämlich oft gegen den in der Netzhaut liegenden Teil seitlich etwas verschoben; überdies sind die Gefäße innerhalb der Exkavation nur verschwommen zu sehen. In der äusseren Hälfte der Exkavation bemerkt man die grauen Tüpfel *l* der Lamina cribrosa. Die an die Papille angrenzende Zone *h* des Augenhintergrundes ist entfärbt (Halo glaucomatosus) (nach Fuchs).

nicht, wenn nämlich der Gefäßkanal auseinander gedrängt und die Gefäße sämtlich an die mediale Seite verschoben worden sind. In späteren Stadien erscheint die vertiefte Papille bläulichweiß; die

Nervenfasern sind atrophisch und die Lamina liegt frei zu Tage (**atrophische glaucomatöse Exkavation**). (Fig. 65.) Bei großer Resistenz der Lam. kann es durch Drucksteigerung zur Atrophie der Nervenfasern kommen, ohne daß die Exkavation sich einstellt. Gelegentlich macht die Deutung einer Exkavation große Schwierigkeiten. Man unterscheidet die normale **physiologische**, die **atrophische** und die **glaucomatöse Exkavation**, deren Eigenheiten die Fig. 67 illustriert. Man sagt gewöhnlich, die physiol. Exkav. sei partiell, erreiche nie den Papillenrand, während die pathologische, sei sie atrophisch oder glaucomatös, bis an den

Fig. 66.



Glaucoma absolut. Längsschnitt durch den Optic. bei seinem Eintritt in d. Bulbus. Atrophia N. opt. *E* Exkavation der Papille. *N* Linie, die dem Contour einer normalen Papille entspräche. *O* Opticusstamm. *P* Pialscheide desselben. *A* Arachnoidealscheide, deren Balken verdickt sind. *D* Duralscheide. *SA* Subarachnoidealraum des N. opt. *SD* Subduralraum desselben. *S* Sklera. *M* Chorioidea. *R* Retina. Vergrößerung 12. (Ziegler.)

Rand der Papille gehe. Nur ist zu bemerken, daß es physiol. Exkavationen gibt, wenigstens schließen wir darauf aus dem intakten Gesichtsfeld und der Sehschärfe, die nach oben bis an den Rand reichen, und daß die Druckexkavation sich allmählich aus-

bildet und nicht mit einem Male allseitig den Rand berührt. Die Bilder können sich also bei verschiedener Ätiologie gleichen, und es ist manchmal z. B. bei Atrophie mit praexistierender großer physiol. Exkav. unmöglich, diese von einer seichten glaucom. atroph. Exkav., bei der also die Lam. nur wenig nach hinten gerückt ist, ohne längere Beobachtungszeit zu differen-

Fig. 67 (nach Fuchs).



a Physiol. Exkav., trichterförm., partiell, Lam. normal.

b Atroph. Exkav., muldenförmig, total, Lam. normal.

c Glaucom. Exkav., ampullenförmig, total, Lam. nach hinten ausgebuchtet.

zieren. (In dubio wird die Iridectomie immer indiziert sein.) Beschränkung des Gesichtsfeldes nach der temporalen Seite hin und eine frühzeitige Störung des Farbensinnes deuten auf Atrophie hin, sind aber nicht pathognomonisch, da auch manche Atrophien, namentlich solche mit konzentrisch verengtem Gesichtsfeld, oft lange farbentüchtig sind. Die Einengung der Blaugrenze deutet auf Glaukom hin. Einseitige Exkavation spricht, da die physiologische, wenn auch mit geringen Differenzen, in Breite und Tiefe doch immer beiderseitig ist, für eine Druckexkavation, doch ist auch hier ein Irrtum möglich, da ja auch die Sehnervenatrophie sich einseitig einstellen kann.

Erblindung durch Atrophie mit praexistierender großer physiologischer Exkavation ist die von Graefe'sche „Amaurose mit Sehnervenexkavation“. Also ein Sehnerven-, nicht aber ein glaukomatöses Leiden. Die meisten Fälle des Gl. simplex der Autoren sind eine Graefe'sche Amaurose mit Sehnervenexkavation.

Therapie. Das Hauptmittel ist die in ihrer Wirkung noch nicht erklärte, von Graefe 1856 für diese Zwecke eingeführte Iridectomie. Die Iris soll in breiter Ausdehnung und bis zum Ciliarrande ausgeschnitten werden und der Schnitt in die Sklera fallen. Beim entzündlichen Gl. ist es das Richtige, sobald die Diagnose gestellt, auch im sog. Prodromalstadium, sofern der

Patient einwilligt, zur Operation zu schreiten, denn es können schwere, mit unwiederbringlichem Verlust des Sehvermögens einhergehende Anfälle jederzeit eintreten. Durch die Operation schwinden die Trübungen und dementsprechend hebt sich der Visus, während auf eine Besserung einer etwa durch Drucklähmung des Opticus oder durch Sehnervenexkavation bedingten Erblindung nicht zu rechnen ist. Folglich ist selbst bei einem heftigen Anfall mit hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe, aber freiem Gesichtsfeld, an einem vorher guten Auge die Prognose auf Rückkehr des früheren Sehens zu stellen, während bei Exkavation und Gesichtsfeldbeschränkung höchstens die Erhaltung des vorhandenen Sehvermögens zu erwarten ist. Ziemlich häufig kommt es nach der Operation infolge der plötzlichen Druckverminderung aus den in ihrer Ernährung beeinträchtigt gewesenen Netzhautgefäßen zu **Netzhautblutungen**, die in der Regel in 6—8 Wochen resorbiert werden. Die bisweilen trotz der Iridectomie vorkommenden Rezidive finden sich bes. bei jungen Leuten (auf Lues fahnden!), bei denen die Prognose im ganzen ungünstig ist, und werden mit einer zweiten, der ersten diametral gelegenen Iridectomie bekämpft. Läßt auch diese im Stiche, so mache man Sklerotomien (ich habe bei zwei Patienten 8mal sklerotomiert und diese Augen gerettet) und appliziere neben einer Schwitzkur Kochsalzinjektionen und Dionininstillationen. Und daneben noch, wenn man will, Eserin und Pilocarpin, welche Mittel jetzt aber, weil die Pupille sich nicht mehr zusammen ziehen kann, keinen rechten Zweck mehr haben. Die Rezidive haben übrigens oft ihren Grund in einer ungenügenden Exzision des Ciliarteiles der Iris. Besser deshalb Vornahme des Schnittes mit dem Messer als mit der Lanze, weil bei Benutzung des ersteren der Schnitt mehr in die Sklera fällt. Gelegentlich weichen die Wundränder des Skleralschnittes auseinander und werden von einer ektatischen durchsichtigen Substanz erfüllt: **cystoide Vernarbung**, die bei großer Prominenz die Abtragung erforderlich macht. Der schlimmste Ausgang ist der, daß sich trotz normalen Operationsverlaufes unter heftigen Schmerzen und Drucksteigerung die vordere Kammer nicht füllt und das Sehvermögen allmählich verloren geht (**Gl. malignum**). Bei Erblindung des einen Auges und Gl. auf dem andern ist es deshalb,

um den Heilverlauf kennen zu lernen, zweckmäßig, erst das erblindete Auge zu operieren. Kommt es hier zu Gl. malignum, so steht man, da erfahrungsgemäß derselbe Ausgang sich fast immer auch auf dem anderen Auge einstellt, am besten von dem Eingriff auf dem zweiten Auge ab. Die Meinung, daß die Wirkung der Iridectomy in der Erzeugung einer für die Flüssigkeiten leichter passierbaren Filtrationsnarbe zu suchen sei, führte einzelne Autoren dazu, die Exzision der Iris wegzulassen und sich nur mit einem nicht ganz vollendeten Skleralschnitt zu begnügen: **Sklerotomie**. Sie ist der Iridectomy nicht gleichwertig, ist indiziert dort, wo die Iridectomy technisch unausführbar, oder schon resultatlos gemacht wurde, und vielleicht bei einzelnen Fällen von ganz chronischem Gl. (dem sog. Gl. simplex), wo die Gesichtsfeldgrenze bis dicht an den Fixierpunkt schon heranreicht. Bei dieser Form sieht man öfters nach der Iridectomy eine bedeutende, dauernde Verschlechterung des Sehvermögens eintreten, und dies durch ein Hereinrücken des Gesichtsfeldes über den Fixierpunkt, wodurch das zentrale Sehen vernichtet wird. Irisprolaps und Iriseinklemmung sind zu fürchten, wenn die Pupille auf Eserin sich nicht gut verengt. Stehen der Operation überhaupt unüberwindliche Hindernisse entgegen, oder willigt der Patient nicht ein und hat er ärztliche sachgemäße Hilfe zu jeder Stunde zur Verfügung, so kann man in leichten Fällen die **medikamentöse** Therapie in Anwendung bringen, muß aber das Gesichtsfeld kontrollieren. Ist dieses schon stark eingeengt, so nützt die Iridectomy oft nichts mehr und die großartige Erfindung Graefes wird durch das zu lange Warten diskreditiert. Wir verordnen allgemeine Ruhe, innerlich Morphinum oder besser Chloral, das den intraocularen Druck herabsetzt, oder Chinin 1 gr oder Natr. salicyl. 5 gr. pro die oder bei gichtischer Gefäßdegeneration Piperazin und vor allem Instillationen von Eserin. salicyl. ($\frac{1}{2}$ pCt.) ca. 6 Tropfen innerhalb 6 Stunden oder von Pilocarpin. mur. (2 pCt.). Die Symptome lassen mit der Verengerung der Pupille nach: bleibt die Miosis aus, so muß auf jeden Fall zur Operation geschritten werden. Einige operieren erst dann, wenn sie den Anfall, was spätestens in 1—2 Tagen erreicht sein muß, durch Medikamente beseitigt haben. Es hat dies den Nachteil, daß viele Patienten jetzt von

der Operation Abstand nehmen, auf die Mittel sich verlassen, um schließlich durch wiederholte Anfälle zu erblinden. Bei ganz leichten rezidivierenden Anfällen ist, falls man die Operation nicht bevorzugt, die folgende Lösung (Eserin. salicyl. 0,01, Pilocarp. mur. 0,2, Cocain. mur. 0,1, Adrenalin 1,0 (Sol. 1: 1000). Aq. dest. 10,0) zur Instillation zu empfehlen.

Über die Wirkung der Massage beim sog. Gl. simpl. nach erfolglosen Operationen, über die sog. Sclerotomia posterior, ferner über die Einschneidung des Ligamentum pectinatum und über die Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bei resultatlos iridectomierten Glaukomaugen stehen mir nicht genügende und zur Beurteilung mich berechtigende Erfahrungen zur Verfügung. Die Resultate sind jedenfalls keine ermutigenden. In neuester Zeit ist statt der Iridectomie die Ablösung des Ciliarkörpers mittels Spatels nach Anlegung eines Skleralschnittes empfohlen worden, Cyclodialyse. Alle diese Operationen können aber nur in Frage kommen, wenn die bisherigen Verfahren erfolglos geblieben sind.

Der Hauptsatz der Therapie ist der: man hüte sich vor einer Verwechselung mit Iritis und gebe auf keinen Fall Atropin, das immer das Leiden verschlimmert.

Bei Sehnervenatrophie und praeexistierender Exkavation ist von den Mioticis und der Iridectomie ein Erfolg natürlich nicht zu erwarten, und es ist falsch zu sagen, daß bei einigen Formen von Glaukom die Iridectomie nichts leiste. Falsch war nur die Diagnose. Gegen Atrophie hilft, wie jedem bekannt, auch nicht die beste Iridectomie.

Sekundäres Glaukom

ist ein solches, das sich im Verlauf oder als Folgezustand von anderweitigen Erkrankungen des Auges entwickelt. Ursache sind Ektasien der Hornhaut und der Sklera, namentlich solche mit Irisverwachsungen (Staphyl. partiale), totale hintere Synechie, Iridocyclitis, Linsenluxation, Linsenqueßlung (Catar. traumatica und nach Discission juveniler Cataracten), intraokulare Tumoren, Chorioiditis und Netzhautblutungen (**Gl. haemorrhagicum**). Die Iridektomie steht bei letzterem in einem schlechten Ruf. Die Entzündungen und Schmerzen gehen nämlich oft nicht zurück und in anderen Fällen kommt es gleich nach der Iridectomie

zu profusen intraokulären Blutungen oder die vordere Kammer stellt sich erst nach Wochen her, und der Verlauf ist so, als ob nichts gemacht wäre. Bisweilen aber wird doch, und deshalb soll man operieren, ein Resultat erzielt, das sich nach der Schädigung des Sehvermögens durch die Blutungen vor dem Anfall richtet. Ist bei erloschenem Sehvermögen durch die Schmerzen ein Eingriff indiziert, so ist die Enukeleation, besonders aber die Resektion des nerv. Opticus zu empfehlen. Bei den übrigen Arten des Gl. sekund. ist vor allem die Ursache (also z. B. Entfernung gequollener Linsenteile) zu beseitigen. Symptomatisch, d. h. druckvermindernd z. B. bei Ektasie der Sklera, wirkt die Punktion der vord. Kammer und die Iridektomie. Augen mit Tumoren sind zu enukleieren.

Eine seltene Form des Gl. ist der Hydrophthalmus (cf. pag. 122).

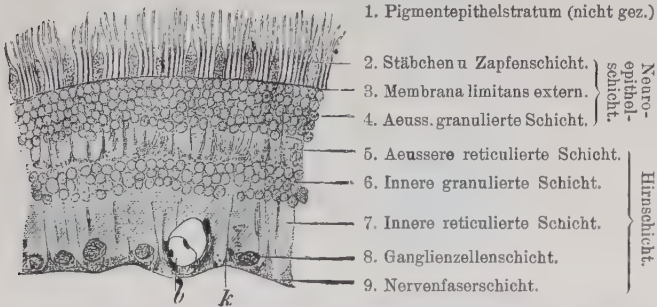
Ophthalmomalacie ist nach von Graefe eine anfallsweise, mit Schmerzen verbundene und sich wieder ausgleichende Druckverminderung, bei der sich materielle Veränderungen im Augeninnern nicht nachweisen lassen. Dagegen folgende Instillation: Chinin. mur., Morphin. mur. aa 0,2, Aq. dest. 10,0. Hypotonie ist die Herabsetzung des Druckes, die wir bei Verletzungen, Hornhautentzündungen, Netzhautablösung u. s. w. finden.

Krankheiten der Netzhaut.

Anatomie. Die mit ihrer Unterlage am Papillenrande und der ora serrata fest verbundene Retina zerfällt 1. in die Pars **optica** (von der Papille bis zur Ora), die an der Nasenseite weiter nach vorn reicht, als an der Schläfenseite, 2. die P. **ciliaris**, die Hirnschicht (siehe unten) ist auf eine einfache Lage zylindrischer Zellen reduziert, und 3. die P. **iridica**. Die Netzhaut besteht aus 9 — die Membr. Lim. int. ist, weil streng genommen keine Membran, nicht mitgerechnet — aus Figur 68 erkennbaren Schichten. Die 5 inneren bilden die Gehirnschicht, die folgenden 3 die Sehzellenschicht. Neuroepithelschicht genannt, (2, 3 und 4 von Fig. 68). Das Pigmentepithel (9) stammt von dem äußeren Blatt

der sekund. Augenblase. Halt bekommen die Schichten durch die M ü l l e r'schen Radiärfasern, die die Membr. lim. intern. (richtiger Margo) schaffen, (Fig. 69) und durch die konzentrischen in der äußeren granulierten Schicht gelegenen Stützstellen. Zu den nicht nervösen Elementen gehören dann noch die in der Nervenfaserschicht und im Opticus sich findenden spinnenförmigen Neurogliazellen. In der Gegend der Mac. lutea besteht die Neuroepithelschicht im wesentlichen nur aus Zapfen, in der Fovea centr. schwinden auch die Gehirnschichten und es sind überhaupt nur Zapfen da. Die Stäbchen nehmen in der Richtung nach der Ora an Menge zu. In den Außengliedern der Stäbchen liegt der

Fig. 68.

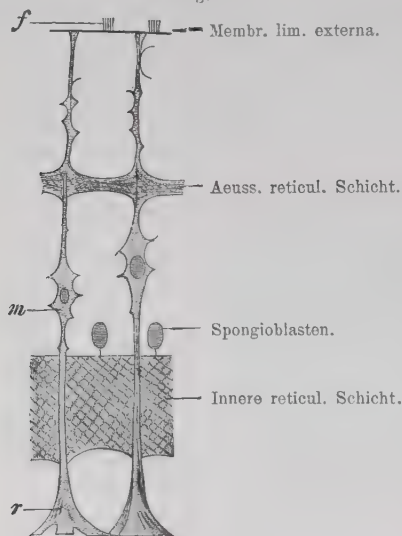


Senkrechter Durchschnitt der menschl. Retina. Vergröss. 240. Die Schicht der Nervenfasern ist schräg getroffen und sehr dünn, da der Schnitt nicht aus d. hinteren Abschnitt des Auges stammt. *b* Blutgefäss. *k* Radialfaserkegel (nach Stöhr).

vom Pigmentepithel gelieferte, unter Einwirkung des Lichtes erblassende und sich im Dunkeln regenerierende Sehpurpur (B o l l). Die ophthalmoskopisch sichtbare Röte der Netzhaut stammt von der Beleuchtungsquelle und der durchscheinenden Aderhautröte her. Nach dem Tode wird die Retina grau-weiß und verliert ihre Durchsichtigkeit ganz so wie unter pathologischen Zuständen. Die Gefäße der Netzhaut verlaufen in der Hirnschicht und sind Endarterien. Nur am Papillenrande bestehen feine Kommunikationen zwischen ihnen und den Ciliargefäßen (p. 179). Die Art. centr. kommt aus der Ophthalmica, die Vena centr. mündet in den Sin. cavernosus oder auch in die Vena ophthalmica super. Die gefäßlose Fovea centralis ist an ihrem Rande von einem

Kranze von Capillaren umgeben. Die Ernährung der Sehzellenschicht erfolgt von der Chorioidea; Krankheiten hierselbst präsentieren durch Ergriffenwerden des Pigmentepithels sich deshalb häufig als Chorioretinitis. Bei Erkrankungen der inneren Schich-

Fig. 69.

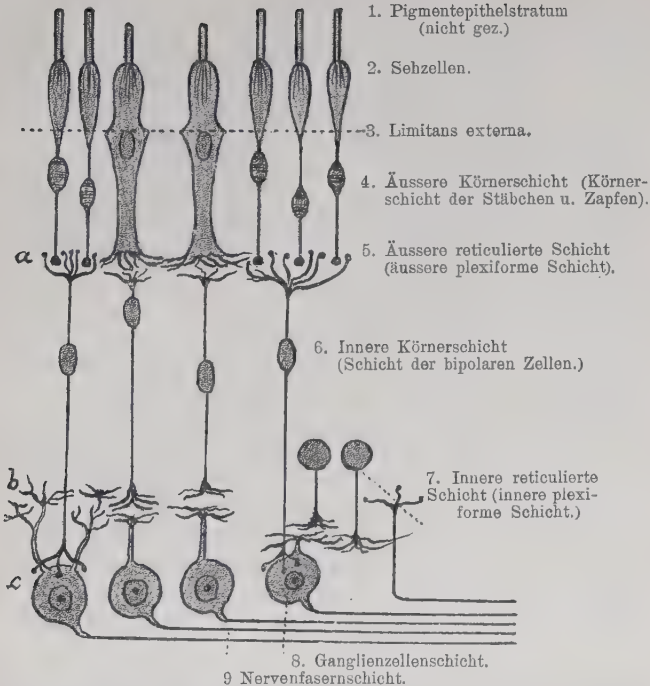


Die Elemente des Stützgewebes. *f* Faserkorb, *m* kernhaltiger Teil der Müller'schen Radiärfasern, *r* Radiärfaserkegel.

ten wird oft der Sehnerv mit affiziert: Neuroretinitis. Zu untersuchen ist die Sehschärfe, das Gesichtsfeld, der Farben- und Lichtsinn und stets der Körper, weil Netzhautleiden meist der Ausdruck anderweitiger Erkrankungen sind (Nephritis, Diabetes, Lues etc.).

Auf der Netzhaut werden von der Außenwelt umgekehrte, reelle Bilder entworfen. Es findet durch den Einfluß des Lichtes dabei eine chemische Umsetzung des Sehpurpurs und wahrscheinlich noch anderer Sehsubstanzen statt. Neben den chemischen Vorgängen bei Beleuchtung und Beschattung sind Form- und Ortsveränderungen des Pigment- und Neuroepithels festgestellt worden. Es dringen bei Belichtung unter Verkürzung der Zapfen-

Fig. 70.



Die nervösen Elemente der Retina. Nach den neuesten mit der Golgi'schen Chromsilbermethode angestellten Untersuchungen von Ramon y Cajal besteht zwischen Sehnervenfasern und Stäbchen und Zapfen kein kontinuierlicher Zusammenhang (Netztheorie), sondern eine Leitung mit zwei Unterbrechungen, (bei a und b) Kontakttheorie, wobei ein verschiedenes Verhalten der Stäbchen und Zapfen besteht. Die Zapfenfasern, welche sich direkt an die Zapfen ansetzen, durchlaufen zunächst die äussere Körnerschicht bis an die äussere Grenze der Zwischenkörnerschicht. Hier löst sich jede Faser auf in eine Anzahl horizontal sich ausbreitender feinsten Zweige. In ähnlicher Weise sich verzweigend und ausbreitend, aber nirgends sich direkt mit ihnen verbindend kommt ihnen hier der aufsteigende Ast einer bipolaren Zapfenzelle der inneren Körnerschicht entgegen. Der absteigende Ast derselben zerfällt sich in der inneren reticulirten Schicht abermals, und hier begegnet ihm wieder ein Bündel feinsten Fasern, welche die letzten Ausläufer einer Ganglienzelle sind, die ihrerseits mit einer Sehnervenfaser in Verbindung steht. — Bei den Stäbchenfasern ist die Kontinuität in ähnlicher Weise zweimal unterbrochen, jedoch mit dem Unterschied, dass 2 bis 4 Stäbchenfasern je einem nach oben gerichteten, dendritisch sich verzweigenden Ausläufer einer bipolaren Stäbchenzelle begegnen, und dass die Stäbchenfasern sich nicht verzweigen, sondern mit je einer kleinen knopf-förmigen Anschwellung endigen, die zwischen den Ausläufern der bipolaren Stäbchenzelle sich gleichsam versteckt. Der zentralwärts gerichtete Faden der bipolaren Stäbchenzelle verläuft ungeteilt bis an eine Ganglienzelle, woselbst

innenglieder feine Fäden aus dem Pigmentepithel zwischen die Stäbchen und Zapfen vor. Die durch den Lichtreiz in den Sehzellen erzeugte Bewegung wird von den protoplasmatischen Fortsätzen der Bipolaren empfangen, von ihren Achsenzylinderfortsätzen in centripetaler Richtung weiter geleitet und an die aufsteigenden Büschel der Ganglienzellen übertragen. Von hier aus kommt der Reiz auf dem Wege der Nervenfasern zum Gehirn, und dadurch wird die Empfindung und Wahrnehmung ermöglicht.

Die Krankheiten der Netzhaut zerfallen in solche **mit organischen** und solche **ohne nachweisbare organische Veränderungen**. In die erste Gruppe gehören:

1. Die **Netzhautablösung**s. Ablatio retinae. Diagnose nur ophthalmoskopisch möglich, am leichtesten oft mit der bloßen Durchleuchtung, da durch die Vortreibung meist hypermetropische Refraktion entsteht. An den nicht abgelösten Partien haben wir den bekannten roten Schein, an den abgelösten, namentlich bei stärkeren Graden, eine bläulich-graue, gefaltete, oft flottierende und mit den dichotomisch geteilten Netzhautgefäßen besetzte Membran, und bei flacher Ablösung nur die dunkelbraun aussehenden und eine Niveaudifferenz darbietenden Gefäße auf der in der Färbung meist nicht veränderten Retina. Bei einer seichten Ablösung in der Mac. lutea tritt die Fovea als ein roter Fleck hervor. Die Bewegung fehlt, wenn die Netzhaut einem Tumor fest aufliegt. Die Verfärbung ist bedingt durch die Fältelung und durch die Beschaffenheit der subretinalen Flüssigkeit, die serös, blutig und eitrig sein kann, Lymphzellen, rote Blutkörperchen, Pigmente, Fett, Cholestearin und Fibringerinnsel enthält. Die Abhebungen beginnen in der Regel in der oberen Bulbushälfte, von wo aus sich die Flüssigkeit unter Anlegung der Membran, bisw. auch unter Rückkehr der Funktion, nach

er sich wieder dendritisch verzweigt mit knopfförmig auslaufenden Endigungen, welche die Ganglienzelle umgreifen, ohne aber mit ihr in unmittelbare Verbindung zu treten. Es kommen auch Nervenfasern vor, welche von den primären Opticusganglien im Gehirn entspringen und mit einem Endbäumchen frei in der inneren plexiformen Schicht endigen (zentrifugale Nervenfasern). Eigentümliche Gebilde sind noch die in der äusseren reticulierten Schicht vorhandenen, hier nicht gezeichneten sog. horizontalen Zellen und die auf der Zeichnung unten rechts in der inneren reticulierten Schicht gelegenen scheinbar eines Achsenzylinderfortsatzes entbehrenden amakrinen Zellen, die vielleicht eine Beziehung zu den pupillären Opticusfasern haben. In der Nervenfaserschicht zeigt die Golgi'sche Methode noch die sog. Spinnzellen mit zahlreichen Fortsätzen, denen wir auch im Sehnerven begegnen.

unten senkt. In frischen, schnell aufgetretenen Fällen, wird fast immer ein Netzhautriß, kenntlich an seinen scharf umgerollten Rändern und an dem Sichtbarsein der Chorioidea daselbst, gefunden, der nach Anlegung der Membran wieder verschwinden kann. Bei längerer Dauer treten häufig in der abgelösten Partie Bindegewebswucherungen, Pigmentierungen, Entfärbungen des Pigmentes und Blutungen auf. Die meisten Ablösungen sind progressiv, so daß schließlich totale Ablatio vorliegt, und die Ret. nur noch an der Papille und der Ora mit ihrer Unterlage in Verbindung steht. **Komplikationen** sind: Glaskörper- und Linsentrübungen, Iridochorioiditis, Verminderung des intraokularen Druckes und oft Tieferwerden der vorderen Kammer. Letzteres Symptom ist bei den durch intraokulare Tumoren verursachten Ablösungen nicht zu konstatieren.

Funktionell wird, nachdem vorher oft über Verdunkelungen, blitz- und funkenähnliche Lichterscheinungen geklagt wurde, eine je nach der Lage und Ausdehnung verschieden starke Sehstörung angegeben. Das Gesichtsfeld sei abgeschnitten wie durch eine Wand oder ein Vorhang sei darübergezogen. Entsprechend der Ablösung findet sich ein Defekt des Gesichtsfeldes (in frischen Fällen besteht in der Regel daselbst noch Lichtempfindung) und bei Beteiligung der Mac. lutea meist nur noch ein kleiner Rest von Sehvermögen. Mitunter wird über Hemeralopie und Metamorphopsie geklagt.

Aetiologie. Die Abl. kommt ein- und beiderseitig vor, häufiger in vorgerückteren Lebensjahren. Ursachen sind in ca. $\frac{2}{3}$ der Fälle hohe Myopie, dann große Glaskörpermembranen, Schrumpfungen des Glaskörpers infolge von Iridochorioiditis, Verletzungen, Operationen mit Glaskörperprolaps, subretinale Cysticerken, Tumoren, Blutungen aus der Chorioidea und Retinitis albuminurica. Bei letzterer findet eine Exsudation aus der sklerotisch degenerierten Choriokapillaris statt. Hierher gehören auch einige bei Iridochorioiditis und bei Orbitalphlegmone auftretende Formen (**Exsudationstheorie**). Das Zustandekommen der anderen Arten ist ein verschiedenes. Bei der Myopie nehmen einige **einen Riß**, der in der stark gedehnten Retina einer geringfügigen Ursache folgen kann, als das Primäre an; durch diesen dränge sich der verflüssigte Glaskörper zwischen die Membranen. Die Mehrzahl

der Autoren huldigt sowohl hinsichtlich der myopischen Netzhautablösung als auch der anderen nicht auf Exsudation beruhenden Formen der **Schrumpfungstheorie**, die auf eine mit dem Augenspiegel freilich nicht wahrnehmbare, durch Erkrankung des Ciliarkörpers und der Aderhaut hervorgerufene und mit Schrumpfung einhergehende fibrilläre Degeneration des Glaskörpers rekurriert. (Die anatomisch nachgewiesene Schrumpfung ist vielleicht Kunstprodukt.) Die Schrumpfung führt zunächst zu einer Abhebung des Glaskörpers von der Retina und dann zu einer solchen der Netzhaut, vorausgesetzt, daß der Glaskörper am Rande der Glaskörperabhebung mit ihr innig verbunden ist. Die Netzhaut kann dabei intakt bleiben, in welchem Falle der zwischen ihr und Aderhaut befindliche Raum durch ein Transsudat ausgefüllt wird. In der Regel aber kommt es zu einem Riß. Nach der **Diffusionstheorie** handelt es sich um eine noch unbekannte Erkrankung des Glaskörpers, ophthalm. als Glaskörperverflüssigung aus der schnellen Bewegung der Glaskörpertrübungen zu erkennen, bei der diffundierende Glaskörpersalze eine Ansammlung von stark eiweißhaltiger Flüssigkeit hinter der Netzhaut bewirken. Durch Vermehrung derselben wird die Retina mehr und mehr einwärts gedrängt, bis sie schließlich platzt.

Die Prognose ist mit Ausnahme der exsudativen Fälle im ganzen eine ungünstige, da wir, wie z. B. bei der hochgradigen Myopie, dieser Ursache nicht beikommen können.

Alte Fälle sind kaum Gegenstand der **Behandlung**. Bei frischen kommen neben Schonung des Organs in Betracht: Ableitungen aller Art, Druckverband bei horizontaler Lage mit gleichzeitiger Schwitzkur mittels Pilocarpin oder Natr. salicyl., oder eine Abführkur, und ferner ein operatives Verfahren. Punktionen der Sklera geben meist nur vorübergehende, selten dauernde Besserungen, haben aber nur Sinn, wenn ein Riß nicht nachweisbar ist; Injektionen von Jodtinktur in den Bulbus sind resultatlos. Gefährlich durch Iridochorioiditis sind die W e c k e r'schen Drainagen mittels eines Goldfadens. D e u t s c h m a n n's Verfahren (Durchschneidung der Retina und Injektion von Kaninchenglaskörper) ist noch strittig. Auf Wunsch mag operiert werden. Das Verfahren ist zwar einfach, scheint uns aber nicht rationell zu sein. Einige Besserungen resp. Heilungen beweisen

nichts, denn über solche Fälle verfügt ein Jeder. Meist sind es sonderbarer Weise Patienten, bei denen absolut nichts vorgenommen wurde. Zu versuchen sind subkonjunktivale Kochsalzinjektionen (4—10%) und Injektionen von Sol. Natr. jodici (1:1000) 1 Spritze voll unter Zusatz von 1—3 Tropfen Sol. Acoini 1%. Diese subconj. Injektionen sind außerdem zu empfehlen bei Opacit. corp. vitrei, Chorioid. centr., Irido-cyclitis (auch sympathica), allen Hornhautgeschwüren (Ulc. serpens c. Hyp.), Verbrennungen, Verschorfungen aller Art an der Conjunctiva. Die Lösung muß gekocht und alle 2 Wochen erneuert werden.

2. **Retinitis pigmentosa.** Ophthalmoskopisch finden wir zahlreiche, spindel- und sternförmige, oft das Aussehen von Knochenkörperchen darbietende und zuerst in der Peripherie auftretende Pigmentflecke, die alle Schichten der Retina durchsetzen, allmählich nach der Macula hin wuchern, an den Gefäßen entlang sich vielfach anhäufen und dieselben überlagern. Die Chorioidea ist in den typischen Fällen im Spiegelbilde intakt. Die Gefäßlumina werden durch eine hyaline Degeneration der Wandungen hochgradig verengt, die Papille wird atrophisch, weißgelblich verfärbt. **Anatomisch** liegt vor eine bindegewebige Wucherung der Stützfasern, Atrophie der nervösen Elemente, teils Atrophie, teils Neubildung von Pigmentzellen im Pigmentepithel und Einwanderung von Pigment in alle Schichten bis in die Adventitia der sklerisierten Gefäße. Die Affektion des Pigmentepithels ist wahrscheinlich die Folge einer Ernährungsstörung, die durch Veränderungen der Chorioidea, in specie Sklerose der Gefäße, bedingt ist. Komplikationen sind Glaskörper- und Linsentrübungen, letztere in der Form der Cataracta cortic. posterior.

Funktionell wird geklagt über Hemeralopie (Nachtblindheit cf. p. 223) und Orientierungsmangel, weniger über Verminderung der erst ganz allmählich abnehmenden zentralen Sehschärfe. Der Orientierungsmangel ist bedingt durch eine hochgradige, meist konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung, die bedeutender ist, als man nach der pigmentierten Zone erwarten sollte. Die schmale Blutsäule der Gefäße vermag die Netzhautperipherie nicht zu ernähren, sie degeneriert und nun erfolgt die Pigmenteinwanderung. Die stets beide Augen ergreifende Krankheit ist manchmal

angeboren und dann meist mit Mikrophthalmus und Nystagnus verbunden, häufiger wird sie frühzeitig erworben. Die Pigmentierungen beginnen meist erst in der Pubertät. Unaufhaltsam schreitet der Prozeß fort, so daß mit 30—50 Jahren in der Regel völlige Erblindung zu konstatieren ist. Als Ursache werden Syphilis, Heredität und Konsanguinität angegeben, namentlich werden die Söhne der Töchter befallen. Taubheit, Schwerhörigkeit, Hydrocephalus, überzählige Finger etc. finden sich oft gleichzeitig vor. In der Behandlung dieses unheilbaren Leidens spielen Jodkali in großen Dosen, Strychnininjektionen, Amylnitritinhalationen (3 Tropfen tägl.) und der konstante Strom eine Rolle. Die Schwerhörigkeit ist der Therapie nicht zugänglich.

Nicht zu verwechseln mit dieser Krankheit, und dies namentlich wegen der Prognose und Therapie, sind diejenigen Fälle, bei denen neben den Pigmentierungen Chorioidalveränderungen sehr deutlich sind und die Netzhautpigmente in der Peripherie fehlen. Sie sind trotz des oft ähnelnden Symptomenkomplexes (Hemeralopie, Gesichtsfeldbeschränkung) aufzufassen als Chorioiditis mit sekundärer Pigmentierung der Netzhaut und finden sich öfters bei erworbener Lues. Auch die hereditäre Lues bringt eine Pigmentdegeneration der Retina zustande. Sie besitzt aber nicht den Knochenkörperchentypus, sondern der Fundus sieht wie mit Schnupftabak bestreut aus.

3. **Haemorrhagiae retinae** stammen aus den Venen oder den Arterien und bilden im frischen Zustande hellrote Herde. Streifen und strichförmige Blutungen liegen in der Nervenfaserschicht, rundliche in den übrigen Netzhautschichten. Die Sehstörungen richten sich vor allem danach, ob die Macula betroffen ist oder nicht. Im Verlaufe von Wochen und Monaten können sie spurlos resorbiert werden, häufig führen sie aber eine varicöse Hypertrophie der Nervenfasern und fettige Degeneration der Retinaelemente herbei, so daß schließlich weißliche und schwarze Flecke (letztere deuten auf Mitbeteiligung des Pigmentepithels) und ev. chorioideale Veränderungen im Fundus sich zeigen. Die Drucksteigerung verursachenden Blutungen (Gl. haemorrhagicum) geben eine schlechte Prognose. Die Haemorrhagien können übrigens zur Chorioidea oder nach dem Glaskörper hin durchbrechen. Bisweilen sieht man eine schalenförmige, genau die

Macula einnehmende und eine günstige Prognose zulassende Blutlache, die zwischen der Nervenfaserschicht und der Limitans interna gelegen ist. Abgesehen von den direkten Schädigungen des Sehvermögens werden zahlreiche Blutungen durch eine sich später einstellende Sehnervenatrophie verderblich. Manche sog. angeborene Atrophie und viele Fälle von Amblyopia congenita sind auf Netzhautblutungen intra partum zurückzuführen. Sonstige Ursachen sind Arteriosklerose, namentlich im Verein mit Herzfehlern, lokale Erkrankungen der Netz- und Aderhautgefäße, z. B. bei Myopie, Zirkulationsstörungen daselbst z. B. nach Iridektomie bei Glaucom (Prognose günstig, in ca. 6 Wochen Resorption), bei Embolie der Zentralarterie, bei Thrombose u. s. w., ferner Dyscrasien wie bei Morb. maculosus, pernicioser Anämie, Skorbut, Diabetes, Sepsis, Lues, sodann ausgedehnte Hautverbrennungen, Suppressio mensium, Lebererkrankungen und Zerreißen durch Traumen. Therapeutisch sind neben Schonung des Organs und Berücksichtigung der Causa Abführkuren, Blutentziehungen, Elixir acid. Halleri (5—20 Tropfen in 1 Glas Zuckerwasser 3 \times tägl.), Jodkali mit Ergotin (Jodkali 8 : 200 Aq., Ergotin 1,25 3 \times tägl. 1 Eßlöffel), Chinin und Eisen zu verwerten.

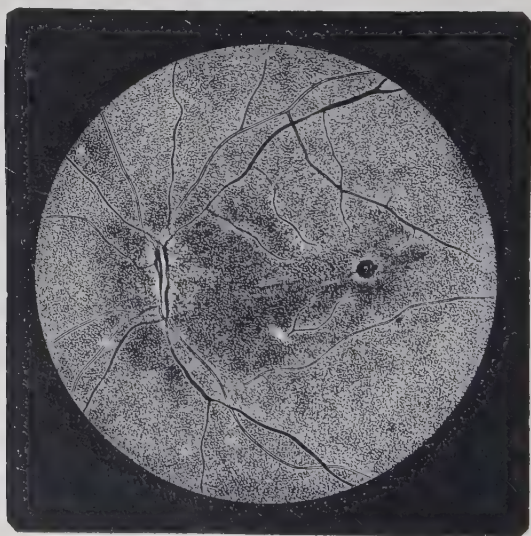
In seltenen Fällen entwickeln sich im Anschluß an Netzhautblutungen weißbläuliche Membranen auf der Netzhaut (**Retinitis proliferans**) (cf. p. 175), ein anderes Mal ebensolche vascularisierte, weit in den Glaskörper hinein.

4. **Veränderung der Blutfülle.** a) **Hyperämie** charakterisiert sich durch Rötung der Papille und Schlängelung und Erweiterung der Netzhautvenen. Sie findet sich bei Entzündungen der Ret. und Uvea, oft bei Anämie, fieberhaften Zuständen und solchen Verhältnissen, die eine Stauung im Gebiet der V. centralis, der Ophthalm. und im Hirnsinus herbeiführen. Bisweilen bei Herzfehlern und Emphysem und in ganz hervorragendem Maße bei der Stenose der Pulmonalis (dabei blaue Lippen, blaue Hände u. s. w.). Cyanosis retinae.

b) **Anämie** tritt ein bei Ohnmachtsanfällen, bei Druck auf den Bulbus mit dem Finger, bei Netzhaut- und Sehnervenleiden, die in Atrophie übergegangen sind, ferner nach starken Blutverlusten, bei welchen meist eine plötzlich einsetzende, dauernde Erblindung mit nachfolgender Sehnervenatrophie entweder in-

folge einer fettigen Entartung oder einer interstitiellen Entzündung zu konstatieren ist. Anämie besteht auch bei der Arteriosklerose, gekennzeichnet durch Gefäßveränderungen, wie Schlängelung, Pulsation, Verschmälerung der Blutsäule, miliare Aneurysmen, Ungleichheit des Kalibers (weiße Streifen entlang den Gefäßen oder Umwandlung des ganzen Gefäßrohres in einen weißen undurchsichtigen Strang), ferner im asphyctischen Stadium der Cholera und nach akuter Chininvergiftung.

Fig. 71. (Nach Fuchs.)



Embolie der Zentralarterie.

Die weissliche Trübung der Netzhaut verschleiert die Grenzen der Papille und die Anfangsstücke der daraus entspringenden Gefässe. Die Arterien sind schon wie der etwas besser gefüllt, wenn auch noch immer weniger als im normalen Zustande. Die Venen haben sehr ungleiches Kaliber, welches im Allgemeinen nach der Peripherie zunimmt. Die Umgebung der Fovea centralis ist stark weisslich getrübt und lässt die letzten Gefässausläufer deutlich hervortreten. Die Mitte der Fovea centralis ist von einem braunroten, in der Mitte helleren Fleck eingenommen, welcher der durch die Netzhaut hindurchscheinenden Aderhaut entspricht.

5. **Embolie** kann den Stamm der Zentralarterie oder einen Ast betreffen. Es finden sich plötzlich aufgetretene Er-

blindung oder ein Gesichtsfelddefekt, die beide in der Regel bestehen bleiben. Die Arterien sind fadendünn, die Venen, die oft Bewegungen der Blutsäule zeigen, sind auch stark verengt, die Papille blaß. Die milchweiß getrübe Netzhaut (vor allem ein Oedem der Nervenfaserschicht) präsentiert in der Foveagegend einen hellroten Fleck, nach einigen Autoren ein Bluterguß, nach anderen die hier infolge des Fehlens der meisten Netzhautschichten durchscheinende Aderhaut (Fig. 71). Der in ca. drei Wochen schwindenden Trübung folgt eine Atrophie der Retina und bald eine sehnig-weiße Verfärbung des Opticus. Die häufigste Ursache sind Herzerkrankungen und Arteriosklerose. Therapeutisch hat man Massage des Bulbus und zur Herabsetzung des intraokularen Druckes die Iridectomie und Eserininstillation empfohlen. Ein ähnliches Spiegelbild findet sich gelegentlich auch bei anderen die Zirkulation aufhebenden Momenten, z. B. Neuritis acutissima älterer Leute, Durchschneidung des Opticus hinter dem Bulbus, Blutergüssen in den orbitalen Teil des Sehnerven, Endarteriitis fibrosa, worauf bes. H a a b hingewiesen hat, Thrombose und bei exsudativer Chorioiditis.

Septische Embolien führen entweder zu einer Durchsetzung der Retina mit Fibrin und Eiter oder zur Panophthalmie (cf. p. 180). Bei septischen Zuständen treten häufig auf beiden Augen innerhalb einer getrüben und mit weißen Flecken durchsetzten Netzhaut zahlreiche Blutungen auf: **Retinitis septica**. Sie stellt quoad vitam eine bedenkliche Prognose und findet sich namentlich im Puerperium.

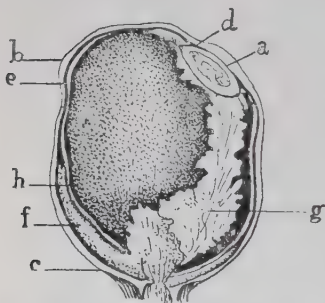
6. **Thrombose** d. Vena centralis. Starke Venenerweiterung und Schlängelung, ungemein zahlreiche Hämorrhagien und hochgradige Sehstörung, die jedoch meist geringer ist als bei der Embolie der Arterie.

Ursache: Arteriosklerose, Leukämie, Fettherz, Marasmus und Orbitalphlegmone, namentlich nach Erysipelas faciei. Der Ausgang bei letzterer Erkrankung ist Atrophie des Opticus mit hochgradiger Verengerung der Gefäße und weißer Berandung derselben.

7. **Glioma retinae**: Hirnähnliche Markmassen (Markschwamm), die am häufigsten in der inneren Körnerschicht,

seltener in der Nervenfaserschicht, gelegentlich aber auch von anderen Schichten aus, z. B. von den Bindegewebszellen der Nervenfaserschicht oder dem Sehnervenkopf (Fig. 72 nach de Vincentiis) sich entwickeln. Der verschiedene Ursprung erklärt

Fig. 72.



a Linse. *b c* Sclera *f h* Netzhaut-
ablösung. *g* Glioma.

sich aus der Annahme der Genese aus versprengten embryonalen Zellen. Einige Autoren sprechen von Glioma endo- und exo-phytum, je nachdem die Geschwulstmasse in den Glaskörper oder nach Abhebung der Retina nach der Chorioidea zu wächst. Die pigmentlose Neubildung besteht aus dichtgedrängten, einkernigen Zellen, deren runde Kerne fast die ganze Zelle ausfüllen und deren

spärliches Protoplasma in frischem Zustande in viele kurze feine Fortsätze ausläuft. Es sind dies im wesentlichen hyperplastisch gewucherte Gliazellen und aus deren Fortsätzen gebildetes Fasergewirr. Dazwischen liegen ausgebildete und in Entwicklung begriffene Ganglienzellen und Nervenfasern. Durch die regelmäßige Gruppierung der Zellen um die Gefäße entsteht ein tubulärer oder angiosarkomatöser Bau der Geschwulst. Zuweilen nekrotisieren einzelne Teile des Tumor mit Ausnahme der Blutgefäße und eines breiten Zellmantels um dieselben herum, so daß man auf gefärbten Schnitten ein eigentümlich dendritisches Bild erhält. Von den Hirngliomen unterscheiden sich die Netzhautgliome hauptsächlich durch die Fähigkeit der Metastasenbildung. Die ersten nur ophthalmoskopisch sichtbaren Anfänge werden selten beobachtet, da die erkrankten kleinen Kinder nicht über Sehstörungen klagen. Bald wird von den Eltern ein gelblicher Reflex aus dem Auge bemerkt. Focal sieht man eine weiße oder durch die Gefäßneubildung rötlichgelb gefärbte bucklige Prominenz (amaurotisches Katzenauge). Indem diese per continuitatem oder durch Keimaussaat sich verbreitet, kommt es zur Drucksteigerung und Entzündung (2. Stadium). Im dritten Stadium

dringt die Geschwulst entweder durch die Hornhaut oder durch den Sehnerven nach außen und geht nach dem Gehirn oder setzt Metastasen. Der Tod erfolgt nach 1—3jähr. Dauer durch Erschöpfung und durch Beteiligung lebenswichtiger Organe. Das Gliom ist im wesentlichen eine Krankheit der 4 ersten Lebensjahre und kommt angeboren und erworben ein- und beiderseitig vor. Differentialdiagnostisch ist an Glaskörperabszeß und Chorioiditis mit Schwartenbildung zu denken (Pseudogliom). Der Verlauf ist unaufhaltsam. Die Therapie besteht in der möglichst frühzeitigen Eukleation mit ausgiebiger Entfernung des Optikus und bei Ergriffensein der Orbita in der Exenteration derselben. Rezidive sind häufig, die Anzahl der sicheren Heilungen (nach 4 Jahren) ist keine zu große.

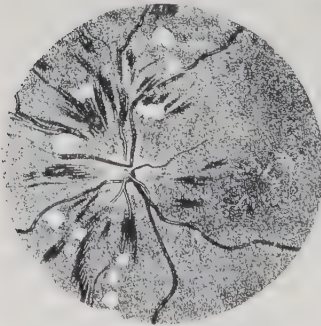
8. **Entzündungen.** Die ophthalm. Symptome im allgemeinen sind Trübung und Schwellung, Hyperämie, verwaschene Grenze des Optikus, weiße Berandungen der Gefäße, hellweiß glänzende Flecke, Blutungen und gelegentlich Pigmentierungen. Die anatomischen Substrate für diese Befunde sind: bei vielen syphil. Netzhautentzündungen eine Perivaskulitis oder eine mit einer Bindegewebswucherung einhergehende Entzündung aller Gefäßhäute, bei der Ret. leukaem. eine Infiltration der perivaskulären Scheiden der Venen mit weißen Blutkörperchen und bei der Retinitis albuminurica infolge allgemeiner Erkrankung der Gefäße, namentlich der Arterien und Kapillaren, eine hyaline Degeneration der Wandungen der Arterien und Kapillaren der Retina und Chorioidea (bes. der Intima), Erweiterung der perivaskulären Räume, Ansammlung von serösem Exsudat, Fettkörnchenzellen und Blutkörperchen hauptsächlich in den Körnerschichten und der Zwischenkörnerschicht, ebendort auch Ablagerung von kolloiden oder hyalinen Massen. Ferner Oedem der Nervenfaserschicht und geschwollene und mit Varikositäten versehene Nervenfasern, neugebildete Kapillaren bei Papillitis und schließlich Hyperplasie und Fettinfiltration der Stützfasern. Bei Komplikationen mit Sklerose der Choriokapillaris kommt es zu Schwund, bisw. auch zu Wucherungen des Pigmentes. Aus den mehr oder weniger vollständig vorhandenen Augenspiegelsymptomen die Ätiologie mit absoluter Sicherheit zu bestimmen, ist man nur selten imstande. Manche Fälle z. B. von Neuroretinitis bei Tumor cerebri

gleichen vollständig dem Bilde einer Ret. albuminurica. Der Verlauf der meist beiderseitig auftretenden Krankheiten erstreckt sich auf Wochen und Monate. Eine restitutio ad integrum ist bei einzelnen möglich, bei anderen kommt es zur Atrophie mit sekundärer Pigmentierung.

Die Retinitis ist gewöhnlich der Ausdruck einer Allgemeinerkrankung. Nach der Ätiologie unterscheidet man:

a) **Ret. syphilitica.** Oft Iritis und Chorioid. in Form von Glaskörpertrübungen dabei. 5 Arten: 1. Chorio-retinitis (cf. pag. 183), 2. Ret. syph. simplex. Glaskörpertrübungen, Papille hyperämisch, Grenzen verwaschen, Retina, bes. um die Papille, diffus getrübt, 3. Retin. mit Exsudation längs den Gefäßen, dabei Glaskörpertrübungen und in späterer Zeit chorioiditische kleine gelbliche Plaques. Weißgelbliche Einscheidungen der Gefäße stellen Analoga der Heubner'schen Gefäßerkrankung dar, die oftmals in solchen Fällen auch die Gehirngefäße betroffen haben dürfte, 4. Blutungen in der Regel in Gemeinschaft mit deutlich sichtbaren Gefäßver-

Fig. 73 (nach Fuchs).



Retin. albuminurica Starke Trübung der Retin. an der Papille mit radiärer Streifung. Man sieht zahlreiche rundliche Exsudatflecke und dunkelrote radiär gestreifte Blutmassen. In der Macula lutea zeigt sich die Sternfigur.

lich sichtbaren Gefäßveränderungen (entweder weiße Berandungen oder Umwandlungen in völlig weiße Stränge). Entzündliche Erscheinungen fehlen dabei bisweilen, 5. als centr. rezidivierende Ret. (sehr selten). Prognose gut bei energischer und frühzeitiger spezifischer Kur. Häufig Rezidive.

b) **Ret. albuminurica.** Neben den Zeichen der Entzündung an der Ret. und der Papille (Trübung, Schwellung, Hyperämie), sehen wir Blutungen und weiße Flecke (im wesentlichen punkt-

förmige eingelagerte Fettkörnchenzellen und fettige Metamorphose von Ganglienzellen), die in der Macula oft eine sternförmige Anordnung haben, Veränderungen des Gefäßreflexes, weiße Be-

randungen der Gefäße und oft chorioideale Veränderungen (Fig. 73). Eine seltene Komplikation ist Ablatio retinae. Die Sehschärfe ist manchmal gut, bisw. bis auf Handbewegungen reduziert. Jedes Nierenleiden, bes. häufig aber die Schrumpfniere, kann zu Ret. führen. Der Zusammenhang ist nicht bekannt. Wahrscheinlich sind es Parallelleiden, die durch unbekannte, durch eine Blutveränderung gegebene Noxen hervorgerufen werden. Die Höhe der Nierenerkrankung ist der Ret. nicht immer proportional. Progn. besonders ungünstig bei Morb. Brightii und der genuinen Schrumpfniere (Exitus in ca. 76% in den ersten beiden Jahren), günstiger bei der Schwangerschaftsniere und der Nephritis nach Scharlach. Plötzliche Amaurosen können bei Nephritikern mit und ohne Ret. album. auftreten; sie sind aber mit Ausnahme der Fälle, welche Netzhautablösung zeigen, nicht auf die Ret., sondern auf Urämie zu beziehen. Schonung der Augen, Behandlung der Nephritis, bei Gravidität ev. Einleitung der Frühgeburt.

c) **Retin. leukaemica.** Symptome der Ret., orangegelbe Färbung des Hintergrundes, Gefäßveränderungen, weiße Flecke, oft von einem roten Hof umgeben.

d) **Retin. diabetica.** Oft nur in Form von Netzhautblutungen im Verein mit Glaskörpertrübungen, in der Mehrzahl der Fälle unter einem modifizierten Bilde der Ret. albuminurica. Gelegentlich sieht man in der Macula eine größere Anzahl kleiner weißer glänzender Herde, hier und dort mit Blutungen untermischt (Ret. centralis punctata diabetica). Öfters fehlen jegliche Entzündungserscheinungen. Es wird sich dann also weniger um eine Entzündung, als um eine Netzhautdegeneration durch Toxine handeln. Antidiabetische Kur. Heilung möglich.

e) **Retin. haemorrhagica.** Zeichen der Entzündung mit Hervortreten von Blutungen. Führt öfters zu Glaucom. Ursache: Gefäßerkrankungen, Menstruationsstörungen, Kongestionen, Obstipationen, Lues u. s. w. (cf. Haemorrhagiae retinae pag. 210).

f) **Ret. idiopathica** ist eine selbständige Netzhauterkrankung. Durch Blendung beim Beobachten einer Sonnenfinsternis entsteht eine Retin., die sich meist in Form eines schwarzen Fleckes mit dauernder Sehstörung in der Macula zu erkennen gibt. Letztere Erkrankung ist nicht mit der sog. **Schneebblindheit** zu

verwechseln, bei der sich vorübergehende Blendungserscheinungen, zurückzuführen auf die Einwirkung der ultravioletten Strahlen, vor allem aber eine durch kleine Eisnadeln verursachte traumatische Conjunctivitis finden. **Commotio retinae** findet sich nach Kontusionen: Herabsetzung der Sehschärfe, mit oder ohne Gesichtsfelddefekt, bisweilen kein Befund, oft weißliche Trübung (wahrscheinlich Oedem der Retina) und späterhin Pigmentierung in der Netzhaut. Die Trübung schwindet. Prognose meist günstig.

Die Behandlung der Retinitiden richtet sich nach der Ätiologie. Symptomatisch Schonung, Abhaltung grellen Lichtes durch Schutzbrillen, bei starker Hyperämie Blutentziehung und Aufenthalt im Dunkeln. Als Resorbentien werden Quecksilber, Jodkali, salinische Abführmittel und Schwitzkuren benutzt.

Anzuschließen wären hier **senile** Veränderungen, die in einem Verlust des Glanzes der Netzhaut und in dem Auftreten von hellgelblichen Fleckchen in der Macula lutea infolge der Einwirkung der vergrößerten Drusen der Glashaut auf die Netzhaut bei Leuten jenseits der 60 Jahre bestehen. Angeborene Abweichungen sind die cilioretinalen Gefäße. Zu erwähnen sind noch die sog. **markhaltigen Nervenfasern**. Sie bilden am Rande der Papille einen hellweißen und in seiner Peripherie sich in Fasern auflösenden Fleck, der teilweise die Netzhautgefäße verdeckt und darauf zurückzuführen ist, daß einzelne Nervenfasern nach dem Durchtritt durch die Lamina, aber erst im extrauterinen Leben, ihre Markscheide wieder angenommen haben. Außer der Vergrößerung des **M a r i o t t e'schen** Fleckes resultieren daraus keine Störungen.

Funktionelle Störungen.

Äußerlich und mit dem Augenspiegel sind Veränderungen nicht nachweisbar. Die Störungen betreffen die zentrale Sehschärfe, das Gesichtsfeld, den Licht- und den Farbensinn.

1. **Zentrale Sehschärfe**; nach dem Grade der Verminderung spricht man von Amblyopie und Amaurose. Letztere Bezeichnung wird auch gebraucht für Fälle mit anatomischem Substrat: Amaurose durch Iridochorioiditis. In diese Rubrik gehören: die **Amblyopia congenita**, die ein- und beiderseitig und

oft in Gemeinschaft mit hohen Graden von Hyperopie und Astigmatismus als Ausdruck der Bildungsanomalie vorkommt. Viele Fälle beruhen auf Netzhautblutungen der Neugeborenen. Ferner die Amblyopia ex anopsia, die wir (cf. S. 62) nicht anerkennen. Demgemäß versprechen wir uns auch keinen Erfolg von Sehübungen des amblyopischen Auges.

Zentralen Ursprungs ist die bisweilen nach Keuchhusten und die nach längerem Bestand von Blepharospasmus bei Kindern mit skrophulösen Keratitiden auftretende Amaurose. Die Kinder haben nach der Ansicht der Autoren das Sehen verlernt und müssen es wieder erlernen, wozu in der Regel fast eine Woche erforderlich ist. Ferner die **hysterische**, meist einseitig sich zeigende Erblindung.

Als hysterisch wird auch die **Hyperaesthesia retinae** (F o e r s t e r) aufgefaßt. Die Kranken klagen 1. über schmerzhaft empfindungen im Gebiet des Trigeminus — Brennen, Drücken, Schmerzen bei der Arbeit, den einen Tag mehr als den andern und bes. stark bei schlechter Gemütsstimmung — und 2. über unangenehme Gefühle im Gebiete des Opticus — Blendung, Unvermögen Kontraste zu ertragen u. s. w. — (retinale Asthenopie) Keine Ausdauer bei der Arbeit, ein Brillengestell wird infolge des Druckes nicht vertragen. Loquacitas hysterica. Oft liegt Parametritis chronica atrophicans vor. Die Symptome schwinden mit dem Alter; Blindheit tritt niemals ein. Therapie: Kräftige Diät, Bromkali 3 gr. pro die, Castoreum, Valeriana, Chinin, Eisen, und Elektrizität. (Cast. canad. 2,0, Extr. Valer. 4,0, Pulv. rad. Val. q. s. ad pil. 50, 3 × tägl. 2 Pillen). Pulv. temper.

Die **uraemische** Amaurose zeigt sich mit den bekannten anderen uraemischen Symptomen. Ähnliche plötzliche Erblindungen werden nach Typhus und Scharlach und bisweilen bei Epilepsie vor dem Verlust des Bewußtseins beobachtet. Trotz völligen Mangels der Lichtperzeption ist in diesen Fällen doch öfters Pupillenreaktion auf Licht vorhanden, wahrscheinlich weil die Leitungsunterbrechung für das Licht in diesen Fällen erst hinter den Vierhügeln stattfindet. Es dürfte sich um eine Intoxikation der Sehsphären handeln. Die Prognose der Amaurose ist günstig.

Beiderseitig und bleibend ist die **Amaurose** mit folgender Opticusatrophie, die nach größeren Dosen von **Filix mas** in aetherischem Extrakt vorkommt.

2. **Gesichtsfeld.** a) **Flimmerscotom** (Amaurosis partialis fugax). Mit dem Gefühl von Schwindel tritt neben dem Fixierpunkt ein Gesichtsfelddefekt auf, der sich unter vibrierender Bewegung seiner Ränder über das ganze Gesichtsfeld verbreitet. Das Sehen schwindet auf ein Minimum, immer sind beide Augen ergriffen, obwohl die Laien die Affektion nur einseitig angeben. Nach ca. 20 Min. hört das Flimmern auf und nach weiteren 20 Min. ist der Anfall beendet. Kopfschmerzen und Erbrechen folgen häufig. Das Sehvermögen nimmt dauernd niemals Schaden. Wahrscheinlich ist es eine Zirkulationsstörung im Hinterhauptslappen. Häufig ist dieser Zustand bei Migräne, bei Nasenkrankheiten, bisw. bei Lues, bei Blendung u. s. w. Therapie: Vernünftige Lebensweise, kalte Abreibungen, Eisen und Chinin, Antipyrin, Validöl 5,0 + Tinct. Cort. Aurant. 15,03 × tägl. 15 Tropfen, beim Anfall schwarzen Kaffee und Ruhe, bei Gesichtsblasser Inhalationen von Amylnitrit. Manchmal nützt das Zudrücken der Augen.

b) **Anaesthesia retinae oder Gesichtsfeldamblyopie** (neurasthenische Amblyopie). Meist bei weiblichen sogen. nervösen Individuen bis etwa zum 25. Jahre und auf beiden Augen. Nach kürzerer oder längerer Dauer der verschiedensten asthenopischen Beschwerden wird über schlechtes zentrales Sehen geklagt (häufig $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ des normalen). Mit Gläsern und dem Augenspiegel ist ein Grund nicht zu eruieren. Das Gesichtsfeld ist konzentrisch verengt und hat die Eigentümlichkeit, daß es größer ist, wenn man das Prüfungsobjekt von der Peripherie zum Zentrum führt, als bei dem entgegengesetzten Vorgehen. Bringt man das Objekt von der Nasenseite durch das Gesichtsfeld und gleich hinterher von der Schläfenseite, so sieht man, daß sich die äußeren und inneren notierten Punkte nicht decken. Bei der ersten Aufnahme fanden wir z. B. temporal 40°, bei der zweiten 55°. Die Grenzen sind gegeneinander verschoben, „Foerster'scher Verschiebungstypus“. Viele Kranke können die Lider nicht fest zukneifen, zeigen bei dem Versuch dann fibrilläre Zuckungen in denselben mit Aufwärtsrollung der Cornea,

Symptome, die bei organischen Nervenleiden sich nicht finden. Gesichtsfeldverengung wird auch bei Kohlenoxydgasvergiftung beobachtet. Dauer $\frac{1}{4}$ —2 Jahre. Prognose günstig. Blaue Brille, roborierendes Verfahren, Hypnose, Elektrizität.

Die **traumatische Neurose** (besser traumatische Hysterie) zeigt neben Verminderung der Sehschärfe oft vorstehende Eigenart des auch bei ihr häufig verengten Gesichtsfeldes, das aber nicht pathognomonische Bedeutung hat. Bisweilen hat man hier das sog. röhrenförmige Gesichtsfeld (freie Orientierung), das sich auch bei beiderseitiger Sehsphärenenerkrankung in den Hinterhauptslappen (Thrombose) findet, bei der letzteren Ätiologie den Kranken aber vollständig hilflos macht. Bei Fehlen von Simulation werden sich vielleicht noch abnorme Pulsbeschleunigung, vasomotorische, motorische und kutane Störungen, fibrilläre Zuckungen beim Entkleiden im warmen Raum, Erhöhung resp. Ungleichheit der Sehnenreflexe, Verminderung des Corneal- und Rachenreflexes und quantitative Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven nachweisen lassen. Die gegen die funktionellen Störungen empfohlenen Strychnin-injektionen in die Schläfe haben nur den Wert eines Suggestivmittels.

3. Farbensinn. Die Störungen sind erworben (bei Netzhaut- und Sehnervenleiden) oder angeboren. Letztere Art wird als **Daltonismus** bezeichnet. Die Farbenblindheit kann total oder partiell sein. Die letztere zerfällt je nach den Theorien in Rot-, Grün- und Violettblindheit (Y o u n g - H e l m h o l t z) oder in Rotgrün- und Blaugelbblindheit (H e r i n g). Der Daltonismus erstreckt sich besonders auf Pigmentfarben; farbige Strahlen, z. B. Signallichter werden leichter und zwar an der Helligkeit erkannt. Bei der Untersuchung darf man den zu Prüfenden niemals nach dem Namen der Farben fragen, da er die Namen für die Empfindungen der normalen Augen auf seine Empfindungen zu übertragen gelernt hat. Niemals die Nennprobe, sondern immer die Wahlprobe.

Die gewöhnlichste Prüfungsart war früher mit den Wollproben (S e e b e c k - H o l m g r e n). Wer zu grünen Bündeln rot hinzufügt, ist **rotblind**, desgleichen wer zu Purpur (Mischung von rot und violett) außer Purpur nur blau oder violett legt; wer außer

zu Purpur nur zu grün und blau oder einem von beiden greift, ist **grünblind**. Ein Violettblinder fügt zu Purpur rot und orange. Praktisch kommt für die allgemeinen Verkehrsinteressen nur die Rotgrünblindheit (Hering) in Betracht. Man legt ein Wollbündel von hellgrüner Farbe und abseits davon ein Rosabündel hin. Zu beiden müssen die gleichfarbigen Bündel und zu letzterem auch solche, die etwas heller oder dunkler im Ton sind, hinzugelegt werden und letzteres deshalb, damit der Prüfling sich nicht von der Lichtstärke leiten lassen kann. Denn die zweite Probe ist eigentlich nur für solche erforderlich, die Farbenempfindungsdefekte zu haben scheinen. Bei der Farbentafel von Daane, welche aus 10 horizontalen, aus verschiedenfarbiger Strickwolle zusammengesetzten Reihen besteht, hat der Prüfling zu sagen, welche Farben ihm gleich erscheinen. Bei intelligenten Leuten kann man die Stillin'schen Tafeln als Kontrollproben noch verwerten. Die Verwechslungsfarben finden sich in Form von verschieden gefärbten Tüpfeln auf einem Quadrat, in dessen Mitte Zahlen, die auch aus Tüpfeln zusammengesetzt sind, als Probeobjekte stehen. Am meisten in Gebrauch (Eisenbahn, Marine) sind zur Zeit die Nagel'schen Tafeln, mit denen wir nach der beigedruckten Anleitung prüfen. Der Prüfling hat einige Tafeln zu zeigen, auf denen rote oder rötliche Punkte zu sehen sind. Alsdann muß er die Tafeln bestimmen, die nur rote, dann die nur grüne und zum Schluß die nur graue Punkte haben. Über die Art des Sehens des Rotgrünblinden orientieren wir uns am besten, wenn wir sein Spektrum unter das des normalen Auges stellen:

Normal. Rot, orange, gelb, grün, grünblau, blau, violett.
Farbenblind. Gesättigtes Gelb, gelb, weißgelb, weiß, weißblau, blau. Wo wir grünblau sehen, haben die Farbenblinden die Empfindung von weiß u. s. w. Dem total Farbenblinden erscheint alles grau.

Eine palliative Therapie besteht in der Verabfolgung eines roten runden und eines viereckigen grünen Glases. Grün durch rot und umgekehrt betrachtet, erscheint dunkel, grün durch grün dagegen und rot durch rot hell.

Anschließen könnten wir hier das auf Blendung zurückgeführte, bald schwindende Rotsehen (**Erythropsie**) von solchen

Patienten, die an Star operiert sind, und das Gelbsehen nach Santoningebrauch. Erythropsie findet sich auch bei Nichtoperierten als Ausdruck einer cerebralen Störung, oft Jahre hindurch anhaltend.

4. Lichtsinn. Die häufigste Störung ist die **Hemeralopie**, die sich als ein unverhältnismäßig schlechtes Sehen bei herabgesetzter Beleuchtung darstellt und als eine verlangsamte Adaptation der Retina aufzufassen ist. Sie findet sich sowohl als Symptom, z. B. bei Trübungen in den brechenden Medien, bei Aderhaut- und Netzhauterkrankung wie Ret. pigm., bei hochgradiger Myopie als auch als selbständige Krankheit meist mit Xerosis conj. (cf. p. 102) vergesellschaftet. Die Untersuchung geschieht mit dem Photometer oder in einem mäßig beleuchteten Zimmer mit Leseproben. Die Ursachen sind Überblendung und Herabsetzung des allgemeinen Ernährungszustandes. Auch miasmatische Einflüsse werden beschuldigt. Prognose günstig bei der idiopathischen H., wenn die Möglichkeit einer Besserung der hygienischen und diätetischen Verhältnisse vorliegt. Lokal Schutz gegen blendendes Licht durch rauchgraue Brillen oder Aufenthalt im Dunkeln. Gekochte Leber und Leberthran erweisen sich oftmals nützlich. Bei der **Nyktalopie** (Nachtsichtigkeit), einer Hyperaesthesie der Retina, ist das Sehen bei gedämpfter Beleuchtung besser als bei hellem Tageslicht.

Simulation. Simuliert wird 1. **Erblindung**, a) auf **beiden** Augen (sehr selten), b) auf **einem** Auge. Bei Erblindung reagiert die Pupille mit seltenen Ausnahmen nicht auf Licht. Der positive Nachweis wird geführt mit dem Stereoskop, bei dessen Benutzung Patient nicht weiß, mit welchem Auge er die Objekte sieht; ferner durch ein vor das gesunde Auge gehaltenes Prisma mit der Basis nach oben oder unten, wobei dann doppelt gesehen wird; ferner indem man mit beiden Augen in die Ferne lesen läßt und vor das gesunde Auge durcheinander schwache konkave und plane Gläser und ein starkes Konvexglas bringt. Wird bei Vorhalten des letzteren weiter gelesen, so geschieht dies mit dem angeblich erblindeten Auge. Oder man läßt im Buche lesen und bringt vor die Mitte des Gesichtes einen dickeren Bleistift. Mit zwei guten Augen kann fließend gelesen werden, während bei Ausfall des einen durch Verdeckung von Wörtern durch den Bleistift

eine Stockung eintritt. Oder man halte dem Patienten zwischen-
durch eine Tafel vor das Auge mit der Aufschrift: „Sie simu-
lieren“ und beobachte den Puls. Noch zahlreiche andere Me-
thoden sind im Gebrauch. 2. **Schwachsichtigkeit.** Hier werden
mehrere Sehprüfungen, natürlich nach Korrektion etwaiger Ano-
malien mit verschiedenen Sehproben und in verschiedenen Ent-
fernungen vorgenommen; nur gröbere Widersprüche rechtfertigen
die Annahme einer Simulation. Bei einseitiger Schw. leistet auch
das Stereoskop Vorzügliches. Sehr gut bewährt sich, besonders
auch, weil er fast allen Simulanten unbekannt ist, der S n e l l e n -
sche Apparat. Rote und grüne Probefachstaben von verschie-
dener Größe finden sich in einer Zeile. Patient bekommt eine mit
einem roten und grünen Glas versehene Brille. Es werden nur
die Buchstaben erkannt, die mit der Farbe des Glases vor dem
guten Auge übereinstimmen. Ist sie z. B. rot, so erkennt er nur
die roten Buchstaben; wird ein grüner Buchstabe entziffert, so
geschah es mit dem kranken Auge. Die Größe der Buchstaben
und die Entfernung geben uns gleich den Grad der Sehschärfe an.

Die Simulation von **Gesichtsfelddefekten** wird am besten
durch wiederholtes Aufzeichnen in verschiedenen Entfernungen
erkannt. Bei weiterer Prüfungsdistanz darf das Gesichtsfeld nicht
dieselben engen Grenzen haben.

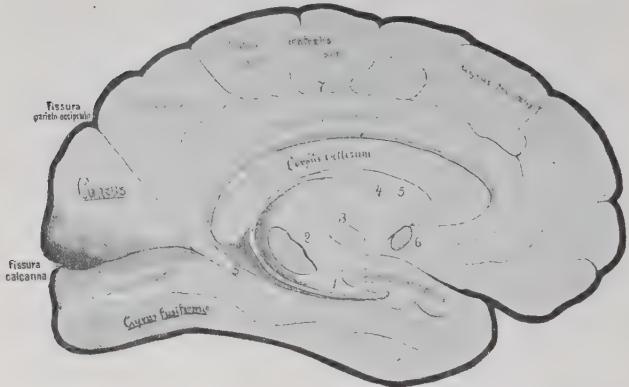
Unter **Dissimulation** versteht man die Verheimlichung be-
stehender Schwächen gewöhnlich bei Leuten, die einen hohe
Anforderungen an das Sehvermögen stellenden Beruf ergreifen
wollen.

Krankheiten des Sehnerven.

Anatomie. Der Sehnerv verläuft s-förmig gekrümmt in einer
Länge von 22—24 mm vom Foram. opt. zum Foramen sclerae,
durch dessen von der Lamina gebildete Lücken er unter Wegfall
der Markscheiden seiner Fasern hindurchtritt (Papille), um sich
dann als Netzhaut zu verbreiten. Die Lam., in der Höhe des
inneren Skleralrandes gelegen, wird von elastischen und Binde-
gewebsfasern der Sklera und der Chorioidea gebildet. Zwischen
den ca. 500 000 marklosen Fasern des Optikus liegt ein Stütz-

stehen der subdurale und der subarachnoidale Raum, die mit den gleichnamigen Hirnräumen kommunizieren. Die mit Endothel ausgekleideten Räume sind durch Bindegewebszüge (Septa) in Lücken geteilt, stehen miteinander in Verbindung und endigen blind innerhalb der Sklera, wo die Dura und Arachn. in die äußeren $\frac{2}{3}$ und die Pia in das innere Drittel der Sklera übergehen. Durch die zwischen den Bündeln gelegenen Lymphräume fließt die Lymphe aus dem Zentralkanal und ergießt sich durch die Lymphräume um die Septa dann in den Intervaginalraum (cf. Fig. 18). Hinsichtlich der Faserverteilung ist im allgemeinen zu merken,

Fig. 75.



Als optisches Rindenfeld ist die schraffierte Partie der Zeichnung zu betrachten: Der Boden der Fissura calcarina, ihre Seitenwände, der untere Teil des Gyrus lingualis, das Centrum für die Sehfaser der Macula lutea, liegt im Boden und den Seitenwänden des hintersten Abschnittes der Fissura calcarina. Der grösste Teil des Gyrus fusiformis steht höchstwahrscheinlich mit dem Orientierungsvermögen und den topographischen Vorstellungen im nahen Zusammenhang. Zu dem Schfeld einer Hemisphäre gehören die temporale Hälfte der gleichen und die nasale Hälfte der andersseitigen Retina.

daß die Fasern der äußersten Netzhautperipherie im Optikus in der Mitte, die der Papille zunächst liegenden Retinalfasern in einer Randzone der Papille, und die für die Äquatorialzone der Retina zwischen jener Randzone und dem Zentrum gelegen sind. Die sog. papillomakulären Fasern, welche die Macula versorgen, finden wir in der Gegend des Foram. opt. in der Mitte des Sehnerven

ungefähr in der Form einer quer gestellten Mondsichel, weiter nach vorn rücken sie an die Peripherie unter vertikaler Stellungnahme der Sichel und nehmen abwärts von der Eintrittsstelle der Zentralgefäße einen keilförmigen Sector ein, der an den temporalen unteren Rand reicht und dessen Spitze von den Zentralgefäßen gebildet wird. Im Chiasma liegen sie dorsalwärts und im Tractus zentral. Die Ernährung erfolgt durch die Gefäße der Pialscheide und durch die im unteren äußeren Quadranten ca. 10 mm vom Bulbus entfernt eintretende Art. centr. retinae.

Der **intracranielle** Teil des O. besteht aus dem 1 cm langen, nur mit Pia umkleideten Stück bis zum Chiasma, aus diesem und dem Tractus opticus. Letzterer hat 2 Wurzeln: die innere, aus dem medialen Kniehöcker, enthält die Fasern der G u d d e n - schen Kommissur, und die ä u ß e r e, die in den äußeren Kniehöcker (größte Bedeutung für das Sehen), den vorderen Vierhügel (durch abzweigende Äste Beziehungen zwischen dem Sehen und den Bewegungen des Augapfels) und den Thalamus opticus (regulierende Einwirkung des Gesichtssinns auf die Körpermuskulatur) einheht. Diese Ganglien bilden die primären Sehcentren. Die Endbäumchen dieser Nervenfasern treten in Verbindung mit neuen Ganglienzellen, die Achsenzyylinder aussenden. Diese Achsenzyylinder ziehen zur Rinde des Hinterhauptslappens (Sehsphäre) als Gratiolet'sche Sehstrahlung auf dem Wege durch die innere Kapsel und zwar vorzüglich zum Gebiet der Fissura calcarina, und hier insbes. zu dem Cuneus, wo ein optisches Wahrnehmungszentrum und ein optisches Erinnerungsfeld liegt (das sekundäre Optikus-Ganglion).

Erkrankung des ersteren Zentrums stellt die Rindenblindheit, des letzteren die Seelenblindheit dar (Pat. sieht, aber erkennt die Gegenstände nicht, meist nach apoplect. Insulten). Die Tractus setzen sich zusammen aus einem kleineren ungekreuzten (lateral und oben) und einem größeren gekreuzten (im unteren Umfange) Bündel. Letzteres sind Nervenfaser, die im Chiasma sich kreuzen, derart, daß sie z. B. von der rechten Gehirnsseite zum linken Auge ziehen. Während nur bei niederen Tieren eine vollständige Kreuzung allgemein nachgewiesen ist, glaubt Michel dieselbe auch beim Menschen im Gegensatz zu anderen (Semidecussatio) gefunden zu haben. Im Auge verteilen sich die

Fasern so, daß die ungekreuzten des rechten Traktus die äußere Netzhauthälfte des rechten und die gekreuzten die innere des linken Auges versorgen und umgekehrt die des linken Tractus. Demnach fallen z. B. bei rechtsseitiger Tractus- oder, was in dieser Beziehung dasselbe bedeutet, bei r. Hinterhauptslappen-erkrankung die linken Gesichtsfeldhälften aus. Die Halbierungslinie des Gesichtsfeldes biegt an der Macula lutea etwas aus, da dieselbe von beiden Faserarten versorgt wird.

Krankheiten. Die Augen sind äußerlich gesund; zu untersuchen ist die Sehschärfe, das Gesichtsfeld, der Licht- und Farbensinn.

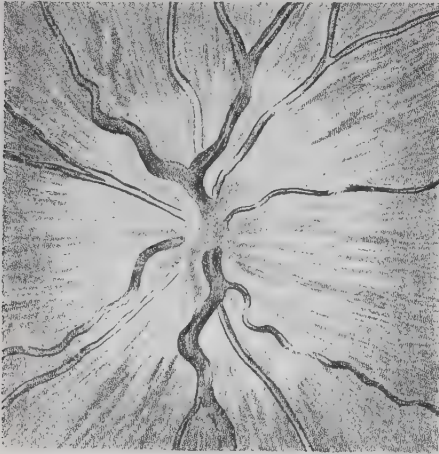
Entzündungen.

1. **Neuro-retinitis.** Man sieht eine Hyperämie (bes. auffallend sind die erweiterten und geschlängelten Netzhautvenen), Trübung und Schwellung der Papille allein (Neuritis, Papillitis) oder gleichzeitig auch der angrenzenden Retina (Neuroretinitis), ferner häufig Blutungen und weiße Flecke. Bei hochgradigen Stauungen wird die Lamina infolge der Anschwellung nach vorn konvex und drängt sich über die Innenfläche der Sklera in die Höhe. Dadurch nimmt die Papille an Höhe und Breite zu. Anatomisch ist die Schwellung bedingt durch ein Oedem und durch Wucherung der Bindegewebelemente in der Papille und in der Retina. Daneben Hyperämie und oft starke Entwicklung der Adventitialschicht der Gefäße und Neubildung von Capillaren. Die zellige Infiltration, die bei den sog. Stauungspapillen im Anfang nur eine geringe ist, führt später zur Bindegewebsneubildung und bei nachheriger Schrumpfung zur Vernichtung der Nervenfasern. Die Entzündungen im Sehnerven selbst halten sich immer an die Septen, die Verdickung und Vermehrung der Kerne zeigen (interstitielle Neuritis). Die weißen Flecke sind der Ausdruck sklerotischer und fettiger Degeneration.

Die **Sehstörungen**, zentrale und periphere, allmählich, bisw. aber auch plötzlich einsetzend, sind verschieden stark und nicht immer dem ophth. Bilde proportional. Im Verlaufe von Wochen und Monaten geht das Bild der Neuritis zurück, und es tritt, abgesehen von den Fällen vollständiger Heilung an ihre Stelle eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene atrophische

Verfärbung der Papille mit Beeinträchtigung des Sehvermögens. Eine **Ursache** ist bisweilen nicht nachzuweisen (Neur. idiopathica), in anderen Fällen sind zu beschuldigen: Bleivergiftung, Ernährungsstörungen wie Diabetes und Anämie, Menstruationsanomalien, akute Infektionskrankheiten, Geschwulstbildungen und entzündliche Prozesse in der Orbita, Heredität, Erkältungen, starke Blutverluste, Hirnentzündungen, namentlich tuberkulöse Meningitis, Mening. nach Otitis media und Erweichungsherde, wo

Fig. 76.



Ophthalmoskopisches Bild der Stauungspapille. Vorwuschene Grenzen, grauweiße Farbe, trübe, radiäre Streifung. Arterien eng, Venen erweitert und geschlängelt. In der angrenzenden Retina Hämorrhagien.

wir an eine direkte Fortpflanzung der Entzündung zu denken haben (Neuritis descendens). Syphilis ergreift den Opticus primär (Neur. specifica) oder sekundär durch syph. Veränderungen in der Orbita und im Cavum cranii (Gummibildung, Heubnersche Gefäßerkrankung, diffuse gummöse Infiltration, bes. an der Basis). Eine bevorzugte Stellung unter den Neuritiden nimmt die sog. **Stauungspapille** ein:

Außer den bei der Neuritis genannten Symptomen macht sich hier noch eine feine radiäre weißliche Streifung am Rande

der Papille, ein steiles Aufsteigen der Gefäße und eine Verbreiterung des Sehnervenkopfes besonders bemerkbar. Bei orbitaler Ursache ein, bei intracranieller dagegen zuletzt stets beide Augen ergriffen. Das Sehvermögen ist verschieden alteriert; meist ist es lange Zeit gut bei solchen Fällen, die Folge eines Hirntumors sind, was darauf zurückzuführen, daß es sich anfangs nur um ödematöse Durchtränkung handelt, zu der erst später entzündliche Erscheinungen sich hinzugesellen. Das Gesichtsfeld ist bald frei, bald eingeschränkt. Der blinde Fleck ist stets vergrößert infolge der Vergrößerung der Papille. Der Ausgang der bei Hirntumor vorkommenden Stauungspapille, für welche Fälle der

Fig. 77.



Längsschnitt durch den Sehnervenkopf, der stark geschwollen und zellig infiltriert ist. Die angrenzende Netzhaut ist gefaltet. Erweiterung des intervaginalen Lymphraums.

Ausdruck am besten reserviert bleibt, ist Atrophie mit Erblindung, die auch ohne vorhergegangene Neuritis dann bisweilen eintritt, wenn der Tumor direkt das Chiasma oder die Tractus drückt. Am häufigsten findet sich die Stauungspapille bei Hirntumoren, natürlich mit anderen Hirnsymptomen vereint, dann bei anderen r a u m b e e n g e n d e n Prozessen im Schädel, wie Erweichungs-herden, Abszessen, Apoplexien, Cysticercus, Echinokokkus und Hydrocephalus. Bei Entzündungen des Gehirns und seiner Häute überwiegt die descendierende Neuritis. Das Spiegelbild der Stauungspapille, die sehr oft bei Hirntumoren vorhanden, spricht nicht mit absoluter Sicherheit für einen Hirntumor. Ich kenne

Fälle, die bei ausgesprochenen cerebralen Erscheinungen, wie Augenmuskellähmungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmacht etc., und typischer Stauungspapille nur bei Verabfolgung von Eisen zur Heilung kamen.

Theorien. Die Stauungspapille soll der Ausdruck einer Hirndrucksteigerung sein. Diese äußert sich nach Schmidt-M a n z in einer stärkeren Anfüllung des intervaginalen Sehnervenraumes. Es kommt zu einem Oedem der inneren Sehnervenscheide und der von dieser in den Sehnerven eindringenden Bindegewebszüge, durch das in der Lam. cribr., wo starre Wände den Opticus umgeben, die Gefäße komprimiert und eine venöse Stauung und Anschwellung im Sehnerven verursacht werden. K u h n t nimmt an Stelle der venösen Stauung eine Lymphstauung im Sehnervenkopf an. Die Ansicht T ü r k's, daß es sich um zirkulatorische Störungen infolge einer Erschwerung des Abflusses der Vena ophthalmica in den Sinus cavernosus handele, wurde von S e s e m a n n durch den Nachweis der Kommunikation derselben mit der Vena facialis widerlegt. P a r i n a u d faßt die Stauungspapille als ein Oedem auf, das ein Analogon zu dem Gehirnoedem sei. Nach L e b e r und D e u t s c h m a n n handelt es sich nicht um Stauung, sondern von Anfang an um eine Entzündung, die durch entzündungserregende, vom Tumor gelieferte, bisher freilich nicht nachgewiesene Stoffe aus dem Cavum cranii her verursacht wurde. Gegen letztere Anschauung spricht die oft monatelang intakte Sehschärfe bei ausgesprochenem Befund.

Die **Prognose** der Neuritis ist immer bedenklich. Durchaus schlecht ist sie bei Hirntumor, relativ gut dagegen, wenn Erkältungen, Menstruationsstörungen und Syphilis vorliegen, und bei der Neur. idiopathica, die sich bisweilen als der Vorläufer einer multiplen Sklerose erweist.

Die **Behandlung** richtet sich nach der Ätiologie. Zur Ableitung sind Schwitz- und Schmiekuren, Blutentziehungen, Fußbäder und trockene Schröpfköpfe zu verwenden. Die Strychnininjektionen sind nutzlos. Sehr zu empfehlen ist die Lumbalpunktion. Wir machen sie zuerst zum Zwecke einer Druckmessung. Beträgt der Druck bei horizontaler Seitenlage nur 125 mm (K r ö n i g), was normal ist, so beenden wir die Operation, im anderen Falle lassen wir gleich Flüssigkeit ab. In

vielen Fällen wird erst durch die Entspannung der Häute die Aufsaugung von Exsudaten, z. B. bei Syphilis, günstig beeinflusst. Bei der Stauungspapille hat die palliative Trepanation des Schädels oft gute Erfolge bezüglich der Wiederkehr des Sehens gezeitigt. Bei schon ausgesprochener Atrophie hat die Trepanation natürlich keinen Zweck mehr.

2. **Retrobulbäre Neuritis.** (Neuritis axialis.) Das Ophthalmoskop zeigt zuerst und auch oft während des ganzen Krankheitsverlaufes keine Veränderungen, in späteren Stadien bisweilen leichte Papillitis (die Entzündung ist bis in den Bulbus hinein fortgeschritten) oder atrophische, meist partielle Verfärbungen der Papille (Atrophia e neurit. retrobulb.). Das interstitielle Bindegewebe, und zwar zuerst gewöhnlich in der Gegend des Foramen opt. ist gewuchert und hindert durch Druck die Funktion der Nervenfasern oder führt bei nachfolgender Schrumpfung zur Atrophie derselben (descendierende Atrophie). Die Krankheit betrifft ein oder beide Augen, setzt hochgradige Sehstörungen, oftmals Erblindungen, und erscheint in akuter und chronischer Form. In der Regel sind die Gesichtsfeldaußengrenzen erhalten, während im Zentrum ein Defekt (mit Vorliebe für Farben) nachweisbar ist.

Bei der **akuten** Form, meist auf einem Auge, findet sich ein großes, unregelmäßiges, zentrales, absolutes Skotom für weiß und Farben. Oft Schmerzen in der Tiefe der Orbita, die bei Augenbewegungen sich mehren und wohl auf eine Periostitis in der Umgebung des Foramen opticum, resp. ein Übergreifen der Entzündung auf die Scheiden (Perineuritis) hindeuten. Ursache: Erkältungen, Menstruationsstörungen, Überanstrengungen, multiple Sklerose, fieberhafte Krankheiten und Syphilis. Die Prognose ist im ganzen günstig. Die wie bei der Neuritis vorzunehmende Behandlung erfordert gewöhnlich Monate.

Bei der **chronischen** Form (Amblyopia nicotiana, Intoxikationsamblyopie) ist der Befund negativ oder die mediale Hälfte der Papille ist schmutzigrot, während die temporale leicht abgeblaßt ist. Anatomisch handelt es sich um interstitielle Neuritis. Die Sehschärfe sinkt langsam auf beiden Augen, das Gesichtsfeld ist frei, im Zentrum ein relatives Skotom für grün und rot. Die Skotome bilden vertikale oder horizontale Ovale; letztere sollen für Tabaksamblyopie charakteristisch sein und erstrecken sich

bisweilen vom Fixierpunkt bis zum blinden Fleck. Bei weiterer Einwirkung der Schädlichkeit kann das Skotom absolut und damit das zentrale Sehen für immer vernichtet werden. Eine völlige Erblindung tritt nicht ein, da die Außengrenzen intakt bleiben. Die häufigste Ursache ist Alkohol- und Tabakabusus. Selten liegen multiple Sklerose, Diabetes, Syphilis, Vergiftungen mit Blei und Schwefelkohlenstoff dem Leiden zu Grunde. Die Prognose ist in frühen Stadien günstig. Die Heilung beansprucht eine vollständige Abstinenz und ein resorbierend- (Jodkali) tonisierendes Verfahren. Besonders ist auf einen etwaigen Magenkatarrh zu achten.

Zu den Intoxikationsamblyopien gehört auch die Chininblindheit, die nach sehr großen Dosen (10—20 gr p. die) beobachtet ist. Sehnerv blaß, Netzhautgefäße verengt. Die zentrale Sehschärfe kehrt meistens wieder, eine Gesichtsfeldverengerung bleibt.

Atrophie des Opticus.

Der Sehnerv ist heller gefärbt als normal. Es rührt dies daher, daß die infolge der Atrophie der Fasern hypertrophierte Lamina mehr Licht reflektiert, und mit dem Schwund der Fasern die kapillaren Gefäße obliteriert sind. Die großen Gefäße sind in der Regel verengt, die Arterien mehr als die Venen. Indem durch die Atrophie der Fasern das Niveau der Papille sich vermindert, kommt es oft zur Bildung einer flachen Grube, deren Boden die Lamina bildet: **atroph. Excavation**, (cf. Fig. 63.) Die Sehnervenscheibe bleibt trotz der Atrophie so groß wie in gesundem Zustande. Bei vorausgegangener Entzündung ist die Grenze verwaschen und die Lamina nicht zu sehen, weil, abgesehen von einer peripapillären atrophischen Retinalzone, aus der Entzündung stammende Bindegewebswucherungen den Rand und den Grund der Papille verdecken.

Die verschiedenen Formen der **Atrophia nervi optici** lassen sich folgendermaßen schematisch ordnen:

I. Die **primäre** (einfache, progressive) **Atrophie**.
(Die Degeneration liegt in den Nervenfasern selbst: Rückenmarksleiden, Paralyse, multiple Sklerose etc.)

II. Die **sekundären Atrophien**:

1. die **neuritische Atr.** (zuweilen partiell nach Neuritis axialis),

2. die durch mechanische Leitungsunterbrechung entstandene Atrophie (Basisfrakturen, Orbitalleiden, Verletzungen des Opticus),
3. die retinitische Atrophie (Retinitis pigmentosa, Chorioretinitis specifica, Arteriosklerose etc.).

Ad I. Die primäre, progressive Atrophie. Die Papille ist weiß, grünbläulich oder blaßgrau und dies mehr in der temporalen als medialen Hälfte. Hier ist auch das weißglänzende Bindegewebsnetz der Lamina mit den als graue Tüpfelchen erscheinenden atrophischen Nervenfaserbündeln am deutlichsten.

Anatomisch zeigt sich der Nerv verdünnt, grau und glasig durchscheinend. In den atrophischen, zuerst fleckweise liegenden Herden tritt unter Verlust des weißen Markes eine fibrilläre Degeneration der Fasern und zwischen ihnen eine Ansammlung von Fettkörnchen und Myelintropfen und eine Wucherung des Glia-Gewebes ein.

Symptome. Die Krankheit ergreift, wenn auch selten gleich stark, fast immer beide Augen. Die Sehschärfe, nicht immer dem ophthalmoskopischen Befunde entsprechend, sinkt langsam bis zur Erblindung. Frühzeitig Störung des Gesichtsfeldes, zuerst für Farben. Das Gesichtsfeld beginnt in Form von Sektoren-Ausschnitten (namentlich nach außen), die häufig in beiden Augen eine symmetrische Übereinstimmung darbieten, sich einzuschränken (selten konzentrisch). Das Farbengesichtsfeld ist insofern geändert, als die Grüngrenze näher an den Fixierpunkt heranrückt, und blau und rot konzentrisch eingeeengt sind. Sehr bald werden grün und rot nicht mehr erkannt unter gleichzeitiger Abnahme des Lichtsinnes. Über Nebel-, Licht- und Farbenerscheinungen wird geklagt.

Ätiologie: Die primäre Atr. n. opt. ist sehr oft ein **Symptom** eines bestehenden oder beginnenden **Rückenmarksleidens** (40 % aller Atrophien), gewöhnlich **Tabes dorsalis**. Entweder sind schon die Zeichen desselben (Fehlen der Patellarreflexe, ataktischer Gang, Gürtelgefühl, lanzinierende Schmerzen, Paraesthesien, Schwanken bei geschlossenen Augen (Romberg'sches Phänomen), Impotenz, Incontinentia urinae, Fehlen der Pupillenreflexe auf Licht bei Erhaltensein derselben auf Konvergenz, Miosis und Augenmuskellähmungen) vorhanden, oder

die Atrophie geht denselben voraus. In späteren Stadien der Tabes entsteht die Atr. gewöhnlich nicht. Zirka 13% der Tabiker erblinden an dieser Atrophie und zwar meist in einem Zeitraum von 2 Jahren. Publikationen von Heilungen dürften auf der falschen Diagnose: Syphilis medullae spinalis beruhen, die das Bild der Tabes — Pseudotabes — vortäuschen können.

Die **multiple Hirn- und Rückenmarkssklerose** (Abnahme der geistigen Fähigkeiten, Schwindel, Doppelsehen, Nystagmus, Sprachstörungen, Paresen ohne Sensibilitätsstörungen, Intentionzittern, Erhöhung der Patellarreflexe) ist in ca. 40% mit Sehnervenveränderungen und zwar hauptsächlich mit partieller Atrophia kompliziert. Es handelt sich hier um einen proliferierenden Prozeß der feineren bindegewebigen Elemente, der auf die größeren Septen und die innere Sehnervenscheide übergehen kann, und um Zerfall der Markscheiden. Die Gefäße sind vermehrt, erweitert und in ihren Wandungen verändert. Aus dem Erhaltenbleiben vieler nackter Achsenzyylinder und aus dem gewöhnlich festzustellenden Fehlen der sekundären Degeneration der Fasern von einem Herde aus erklärt es sich, daß keine totale Blindheit einzutreten braucht. Oft plötzliches Eintreten der Sehstörung, zentrale Skotome, freies Gesichtsfeld. Selten sind Atrophien bei chron. Myelitis, Paralysis agitans, bei Epilepsie, Bulbärparalyse und nach Verbrennungen.

Bei der **progressiven Paralyse** wird in ca. 5% der Fälle die Atrophia nervi optici beobachtet, besonders wenn sie mit Tabes dorsalis — Taboparalyse — vergesellschaftet ist.

Bei den cerebrospondinalen Erkrankungen ist eine Kontinuität zwischen ihnen und dem Sehnerven anatomisch nicht nachzuweisen. Man stellt sich vor, daß derselbe Prozeß, welcher Gehirn und Rückenmark ergreift, auch den Sehnerven befällt. Ebenso wie man bei der Tabes den Beginn des pathologischen Prozesses in den extramedullären Abschnitt des peripherischen sensiblen Neurons verlegt, so nimmt man auch bei der tabischen Sehnerven-Atrophie eine analoge Erkrankung des peripherischen sensorischen Neurons an (Ganglienzellschicht der Retina).

Die neuerdings mehrfach beschriebene Atoxylamblyopie tritt beim Menschen fast immer unter dem Bilde der einfachen progressiven Sehnervenatrophie auf.

Ad II. Bei den sog. **sekundären Atrophien** liegt das schädigende Moment nicht in der Degeneration der Sehnervenfasern selbst, sondern es handelt sich stets um Folgeerscheinungen anderer Erkrankungen. Es gehört hierher

ad 1. **Die neuritische Atrophie.** Schon bei Gelegenheit der Besprechung der Neuritis optica war davon die Rede, daß die **Neuritis optica** in **Atrophie** ausgehen kann. Wir sehen eine **schmutzig graue** oder **weißliche** Papille, Lam. nicht sichtbar, Grenzen verwaschen, Arterien **ungemein verengt**. Ätiologisch unterscheiden wir Atrophia n. optic. nach Stauungspapille, nach Neuritis und nach Neuritis retrobulbaris. Der Letzteren entsprechend findet man zuweilen auch nur eine partielle Opticus-Atrophie. (Temporale Abblassung.) Die funktionellen Störungen sind verschieden. (zentrales Skotom oder keines, normale oder anormale Gesichtsfeldaußengrenze). Anatomisch findet man die Produkte einer interstitiellen Neuritis: Verdickung der Septen mit Vermehrung der Kerne bis in die feinsten Maschen hinein. Dadurch werden die Nervenbündel komprimiert und atrophisch. Einzelne normale Fasern liegen bei der sog. temporalen Abblassung (Atrophia et neurit. retrobulb.) in dem erkrankten Terrain.

ad 2. Infolge mechanischer retrobulbärer Leitungsunterbrechung findet man häufig descendierende Atrophie.

a) **Manche Gehirnaffektionen** verursachen eine derartige Atrophie durch Druckwirkung, nämlich Knochenerkrankungen (tuberkulöse und syphilitische), Knochensplitter nach Basis-Frakturen, Aneurysmen der Arteria ophthalmica, Tumoren der verschiedensten Art, Hydrocephalus internus, Schäeldiffomitäten, Hypophysis-Vergrößerung bei Akromegalie.

b) **Orbitalleiden.** Hier handelt es sich ebenfalls um eine mechanische Leitungsunterbrechung, und zwar infolge von Entzündungen, Tumoren und Verletzungen (bes. Frakturen der Wände der Orbita). Nach einigen Wochen ist die Papille atrophisch. Ist die Art. centralis retinae mit betroffen, so ist die Papille gleich blendend weiß und gefäßlos und bald kommt es zu einer Pigment-Entwicklung in der Retina.

c) **Verletzungen des Sehnerven** kommen zuweilen nach Schußverletzungen vor; es tritt partielle oder vollständige Er-

blindung ein. Von der Durchtrennungsstelle des Sehnerven ab stirbt derselbe ab, und schließlich bestätigt der Augenspiegel die descendierende Atrophie.

ad 3. Die **retinitische Atrophie**. Hauptrepräsentant ist die **Retinitis pigmentosa**, bei der die mit fadendünnen Gefäßen versehene Papille gelblich-weiß ist. Andere Erkrankungen sind **Embolie der Zentralarterien**, **Netzhautblutungen** und **chronische chorio-retinitische Prozesse** (letztere bedingen jedoch häufiger die Atrophie durch vorangegangene Neuritis optica). Bei den Netzhautaffektionen, die eine Atrophia im Gefolge haben, ist dieselbe als ascendierend von den atrophischen Ganglienzellen und Nervenfasern aufzufassen. Bei alten Leuten beobachtet man häufig neben allgemeiner **Arteriosklerose** auch eine **Atrophia nervi optici**. Diese Formen stellen eine Ernährungsstörung des Sehnerven durch atheromatöse Verengung seiner Blutgefäße dar.

Es gibt vereinzelte Fälle, bei denen trotz genauester Untersuchung nichts weiter als eine Opticus-Atrophie zu konstatieren ist. Man hat hierfür den Namen **Atrophia idiopathica** geprägt. Viele lassen sich später unter eine der obigen Gruppen rubrizieren. Es gibt auch hereditäre Atrophien.

Die **Prognose** ist bei der progressiven Sehnervenatrophie ungünstig. Therapeutisch sind bei tabischer Atr. Quecksilburen im allgemeinen mit Vorsicht anzuwenden, da oft danach rapide Verschlechterung eintritt. Verordnet werden Jodkali, Argent. nitr. (0,4 zu 80 Pill. 3 \times tägl. 2), Strychnin- und Jodipin-injektionen, Schwitz- und Badekuren (Oeynhausens) und Elektrizität, leider alles ohne Erfolg. Bei den Arten sub. II ist je nach dem Grundleiden die Prognose verschieden, und es richtet sich die Therapie nach der Ätiologie. Bei Verschlechterung wirken bei ihnen meist Schwitzkuren recht günstig. Über Thiosinamin-Einspritzungen bei neuritischer Atrophie siehe materia medica. Erfolg zweifelhaft.

Geschwülste des Sehnerven sind selten: Endotheliome von der Duralscheide, Fibro- und Myxosarkome von den Sehnerven und seiner Pialscheide aus. Gliome und tuberkulöse Erkrankungen.

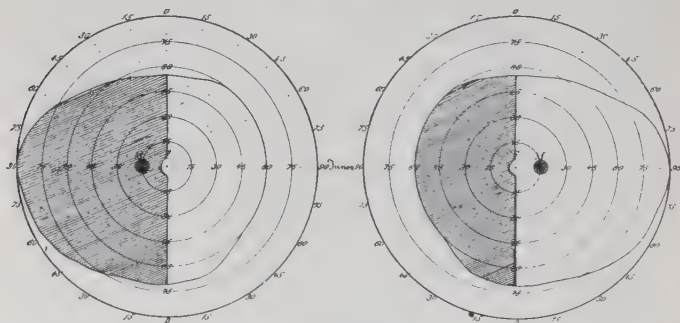
Gemeinsames Symptom: Exophthalmus mit lange erhaltener Bewegungsmöglichkeit des Bulbus. Keine seitliche Verschiebung desselben.

Angeborene Anomalien: Kolobom des Sehnerven und der Conus nach unten: letzterer ist eine gelblich-weiße Sichel an der unteren Papillengrenze, die als ein rudimentäres Aderhaut-colobom betrachtet wird. Häufig dabei Astigmatismus, zirkumskript pigmentarmer Hintergrund und Schwachsichtigkeit.

Funktionelle Störungen.

Gesichtsfelddefekte, die einseitig auftreten, und solche, die zwar beiderseitig sich zeigen, aber nicht genau symmetrisch gelegen sind, werden auf Erkrankungen der Optici bis zum Chiasma hin bezogen. Liegen hier oder weiter hinauf Erkrankungen vor, so bekommen wir auf Grund der Semidecussatio die sog. **hemiopischen Gesichtsfelddefekte**. Allgemeine Gehirnsymptome werden selten vermißt. Die Patienten geben an, daß sie

Fig. 78.



Rechtsseitige homonyme Hemipopie.

nach der einen Seite hin nicht sehen und dadurch in der Orientierung behindert sind. Sie werden namentlich beim Lesen beeinträchtigt, wenn die rechte Gesichtshälfte fehlt, wo sie dann den einzelnen Buchstaben zwar scharf sehen, nicht aber das Wort resp. die Zeile, wie es zum fließenden Lesen nötig, überblicken können. Motilitätsstörungen der dem Herde entgegengesetzten Körperhälfte sind häufig dabei. Die Ursache bilden Tumoren (tuberkulöse, syphilitische), Apoplexien, entzündliche Produkte, Erweichungsherde, Embolien, Diabetes, Acromegalie u. s. w. Fehlen der beiden rechten oder linken Hälften des Gesichtsfeldes

nennt man die homonyme und Fehlen der beiden nasalen oder temporalen Hälften die heteronyme Hemiopie (cf. p. 10). Bestehen also Gesichtsfelddefekte nach rechts, so haben wir eine **homonyme** rechtsseitige **Hemianopsie** oder nach der Bezeichnung anderer eine linksseitige Hemiopie, d. h. die rechten Netzhauthälften funktionieren. Der Herd liegt für diesen Fall im Gehirn links an einer Stelle der Strecke vom Chiasma bis hinauf zum Occipitallappen. Oft zeigt sich bei dieser linksseitigen Lage des Herdes Aphasie (optische Form der Aphasie; die Kranken können schreiben, können aber das Geschriebene nachher nicht lesen). Die Lage des Herdes, ob in der optischen Bahn vor oder hinter den Vierhügeln, wollen einige aus der hemiopischen Pupillenreaktion bestimmen. Die Lichtreaktion der Pupille soll ausbleiben bei Beleuchtung der nicht funktionierenden Netzhauthälfte, wenn es sich um eine Erkrankung vor der Reflexübertragung in den Vierhügeln handelt. Eigentümlich ist es, daß der Sehnerv auch bei langem Bestand der Erkrankung, sobald der Sitz hinter dem Chiasma ist, sich in der Regel unverändert hält. Abgesehen von Tumoren ist die Prognose günstig insofern, als die eine Gesichtsfeldhälfte in der Regel erhalten bleibt. Heilungen sind möglich.

Übersicht der Gesichtsfeldstörungen.

Befund:	Vorkommen bei
Concentrische Einengung.	Reinitis pigmentosa, aequatorialis. Sehnervenleiden. Glaucom. Anaesthesia retinae. Hemeralopie. Traumatische Hysterie.
Sectorenförmige Einengung.	Sehnervenleiden.
Mehr nasale Einengung.	Glaucom.
Mehr temporale Einengung.	Sehnervenleiden.
Centrales Scotom.	Erkrankungen d. Netzhautmitte.
Centrales Farbenscotom.	Erkrankungen des Opticus (Tabaks- u. Alkoholvergiftungen).
Ringförmiges Scotom.	Chorioretinitis (specifica).
Gleichseitige Hemiopie.	Occipitalhirn } Erkrankungen. Tractus }
Ungleichseitige Hemiopie.	Chiasmaerkrankung.

Heteronyme Hemiopie. a) Die beiden nasalen Gesichtsfeldhälften fallen aus: nasale Hemianopsie, möglich durch eine Erkrankung der beiden seitlichen Chiasmawinkel. b) Die beiden temporalen Gesichtsfeldhälften fehlen: temporale Hemianopsie: Erkrankung an der Basis cerebri im vorderen oder hinteren Chiasmawinkel. Tumoren, namentlich aber syphilitische Prozesse (Gummiknoten und Gefäßerkrankungen).

Dyslexie (Lesescheu) ist eine meist mit schweren linksseitigen Hirnveränderungen einhergehende Krankheit, die sich darin äußert, daß die Patienten, wenn sie einige wenige Worte gelesen, ein solches Unlustgefühl zum Weiterlesen bekommen, daß sie das Buch beiseite legen müssen. Prognosis dubia.

III. Operationen.

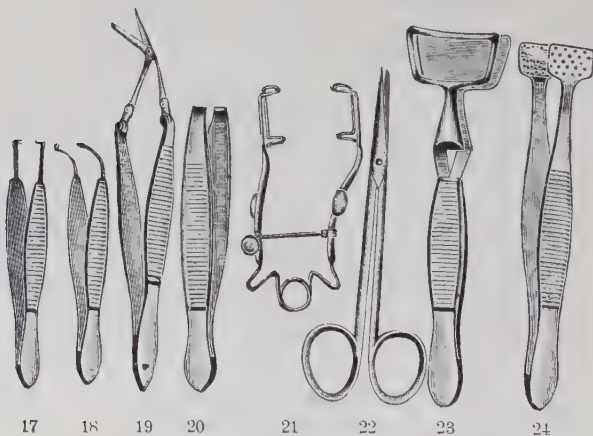
Der zugemessene Raum gebietet äußerste Kürze. Die Operationen sind unter a- und antiseptischen Kautelen vorzunehmen. Für eitrige Affektionen hält man am besten ein besonderes Besteck. Desinfiziert werden die Instrumente durch Kochen in Sodalösung (1^o₀). Sie werden bis zum Gebrauch trocken oder in absolutem Alkohol oder in 2% Carbollösung aufbewahrt. In letzterem Falle sind sie vor dem Gebrauch in siedendem Wasser abzuspiülen. Augenwasser und Verbandzeug sind in einem Sterilisationsapparat aseptisch zu machen. Bei Operationen, die den Bulbus eröffnen, wasche man am Abend vorher das Auge unter Ectropionierung der Lider mit Hydrarg. bichl. oder oxycyanatum (1: 5000) aus und lege bis zum nächsten Morgen einen hydropathischen Sublimatprobeverband an zur Orientierung über die Conjunctiva und über den Tränensack; viele spritzen letzteren aus. Einige Zeit vor der Operation nochmals Auswaschung und dann Instillation von Cocain 5^o₀ ca. 5 Tropfen innerhalb 15 Minuten und dann noch einige Tropfen Adrenalin. Andere instillieren mehrere Tropfen Holocain 1^o₀. Während dieser Zeit ist das Auge, um einer Austrocknung der Cornea und einer oft unheilbaren sog. Cocain-, wohl richtiger Sublimattrübung vorzubeugen, sorgfältig geschlossen zu halten.

Auf dem Operationsbett unmittelbar vor der Operation nochmals Säuberung. Einige Autoren verwerfen die Antiseptica und waschen mit steriler physiologischer Kochsalzlösung aus. Liegt eine Tränensack- oder eine Conjunctivalerkrankung vor, so sucht man derselben vorher Herr zu werden. Bei ersterem Leiden am besten Exzision des Sackes oder Spaltung von außen mit täglich zu wiederholender Jodoformgazetamponade. Besondere Aufmerksamkeit ist den Cilien zu widmen, ev. Abwaschung mit Benzin. Die Haut in der Umgebung des Auges wird geöft.

Die Mehrzahl der Operationen läßt sich in Cocainanaesthesia durchführen; ist auf ein ruhiges Verhalten der Patienten teils aus Angst, teils wegen Schmerzen (akutes Glaukom) nicht zu rechnen, so zögere man nicht mit der Narkose. Äther hat uns niemals üble Zufälle gebracht. Sehr gut ist die Chloroformsauerstoffnarkose. Auch an Scopomorphinnarkose ist zu denken. Eine Anzahl von Operationen, z. B. Schiefälle, Discisionen usw., kann in ambulanter Behandlung ausgeführt werden. Kein Kunststück von Seiten des Operateurs! Wohler befindet sich der Patient in der Klinik, da man ihm jeder Zeit hier zur Seite stehen kann. Die Lider werden fixiert entweder mit den Fingern oder mit dem Sperrlidhalter (von Graefe, Schmidt-Rimpler, Mellinger) oder dem Desmarres'schen Lidhalter oder mit einer Hornplatte, der Bulbus mit einer Fixierpinzette (krumm oder gerade) oder dem P a m a r d'schen Spieß (eine zweizinkige Gabel). Siehe die Tafeln der augenärztlichen Instrumente.

Das Zimmer sei mäßig beleuchtet, die Speisen leicht verdaulich und feingeschnitten. Nach Staroperationen wird am besten zirka 2 Tage eine leicht zu verzehrende Kost verabfolgt. Wein und Bier in mäßigen Quantitäten schaden nicht. Bei schlechtem Schlaf des Abends Morphinum oder Chloral oder Trional 1,0 oder Veronal.

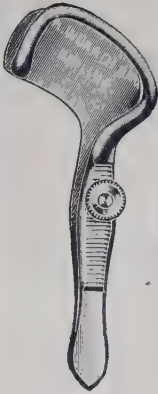
Die Operationsmethoden sind sehr zahlreich; der eine lobt diese, der andere jene. Hauptbedingungen für ein Gelingen sind sicheres Beherrschen der Methode, Sauberkeit, Sorgsamkeit, eine leichte Hand und ein vernünftiges Verhalten des Patienten. Wir erwähnen nur einige Operationen, deren Kenntnis dem Studenten und dem praktischen Arzt gelegentlich nützlich sein kann. Die Einzelheiten der Ausführung können nur durch Sehen und prak-



- | | |
|---------------------------------------|--------------------------------------|
| 1 Starmesser nach Graefe. | 13 Geknüpfter Schielhaken. |
| 2 Netzhaut-Discisionsmesser. Deutsch- | 14 Irishaken. |
| 3 Weber'sches Messer. [mann. | 15 Cystitom. |
| 4, 5 gerade und gebog. Lanzen. | 16 Lidheber. |
| 6 Discisionsnadel. | 17, 18 gerade und geb. Irispinzette. |
| 7 Fixiergabel (Schweigger). | 19 Pinzettenschere. |
| 8 Linsenschlinge. | 20 Epilationspinzette. |
| 9 Starlöffel. | 21 Lidhalter. |
| 10 Fremdkörpernadel. | 22 Schere. |
| 11 Hohlmeissel. | 23 Blepharostat. |
| 12 Ungeknüpfter Schielhaken. | 24 Expressor. |



25

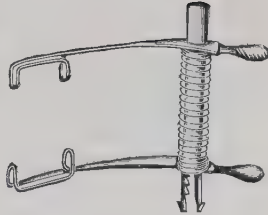


26

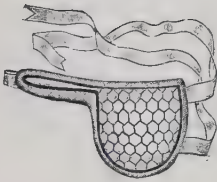


27

28



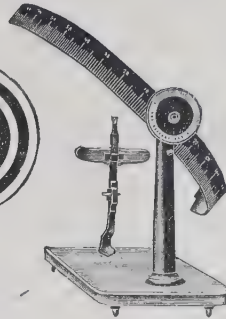
29



30



31



32

25 Rollpinzette.

26 Entropionpinzette.

27, 28 Ungeknöpfte u. geknöpfte
Sonde.

29 Sperr-Elevator.

30 Schutzgitter, links.

31 Keratoskop.

32 Perimeter.

tische Übung in den Operationskursen erlernt werden. Von C z e r m a k stammt das beste Lehrbuch der augenärztlichen Operationen.

A. Operationen an den Adnexen.

1. **Exstirpatio sacci lacrimalis.** Bogenförmiger Schnitt, 3 mm medial vom Cantus internus in einer Ausdehnung von 2 cm nach unten und außen verlaufend. Vordringen auf die Crista lacrimalis und von hier Eingehen in die Fossa s. lacr., Exstirpation. 3 tiefgehende Hautsuturen. Galvanokautische Verödung beider Tränenröhrchen. Indikation: Tränensackerkrankung mit Ektasie der Wände.

2. **Kanthoplastik** = Lidsplattenerweiterung. Nach Spannung der Haut Unterführung des stumpfen Scherenblattes unter die äußere Lidkommissur und Durchschneidung derselben in einer Länge von ca. 6 mm. Übersäumung der Wundränder mit Conjunctiva mittels dreier Nähte (gut bei Blepharospasmus, chron. Keratitis phlyktaenulosa und gleichzeitiger Blepharophimose, bei altem Trachom). Zur Vermeidung von Rezidiven legt K u h n t in den Defekt ein vom Ober- oder Unterlid genommenes gestieltes Hautläppchen ein.

3. **Ptosisoperation.** **Exzision** eines ovalären Hautstückes aus der dem Tarsus entsprechenden Haut oder eines Streifens von Orbicularis und einer Hautfalte ebendasselbst mit nachfolgender Suture, oder **Vorlagerung** der Sehne des Levator palp. (sehr kompliziert), oder die **Pagenstecher'sche** Suture (doppeltarmierter Faden; die eine Nadel wird über dem Augenbrauenbogen eingestochen und unter der Haut bis zum Lidrand geführt, ebenso zirka 3 mm davon entfernt die andere, und nun werden beide am Lidrand auf einer Perle oder einem Wattebüschchen verknüpft; 3 solche Fäden; man kann auch am Lidrande einstechen und in der Augenbrauengegend knüpfen) oder die **Panas'sche** Operation (Fig. 79), die auf der Bildung eines Hautstieles aus dem Lide und dessen Verlagerung nach dem Musculus front. hin unter der Haut der Augenbrauen weg beruht oder die Operation nach **Birnbacher** (Hautschnitt entsprechend dem oberen Tarsalrand. Freilegung desselben. 3 doppeltarmierte Fäden hier durchgestochen, unter der Haut zur Augenbraue ge-

führt und hier geknüpft; Schluß der Hautwunde). *Motais* verpflanzt einen Teil des *M. rect. sup.* zum oberen Tarsusrand und beseitigt dadurch die Ptosis.

4. **Pterygium.** Fassen desselben an seiner Spitze mit der Pinzette, Abpräparierung von der Hornhaut mittels eines Schmalmessers und von der Sklera bis 4 mm vom Hornhaut-

Fig. 79.

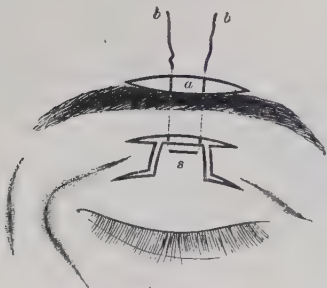
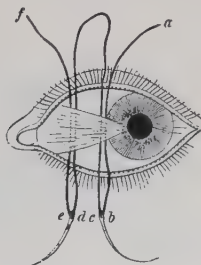
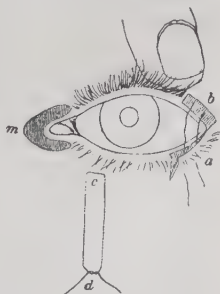


Fig. 80.



rande entfernt; von hier 2 konvergierende Scherenschnitte. Das Pterygium ist so von der Conj. getrennt und exzidiert. Nach Lockerung der angrenzenden Bindehaut Suturen. *Szokalsky's* Methode (Fig. 80) ist eine Abbindung des Pt.: doppeltarmerter Faden. Die eine Nadel wird dicht am Hornhautrande, die andere 5 mm entfernt davon durchgeführt. Nach Abschneidung der Nadeln hat man dann drei Fäden, die einzeln geknüpft werden. Die mittlere Schlinge schneidet von hinten her die Blutzufuhr ab. Gut ist die Methode der Hautimplantation nach *Thiersch* auf den durch die Exstirpation freigelegten Teil.

Fig. 81.



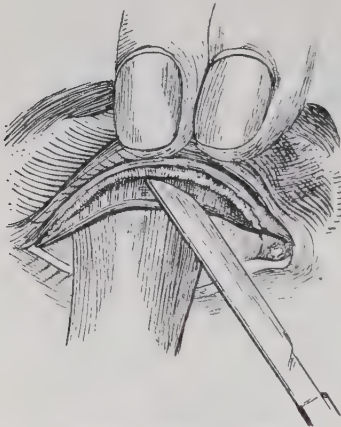
5. **Symblepharon, brückenförmiges**, wird durchschnitten und die Wunde, ev. nach Lockerung der angrenzenden Conj., vernäht. **Totales S.** erfordert eine Plastik; Implantation eines gestielten oder ungestielten Hautlappens oder eines von der Vulva oder dem Munde genommenen Schleimhautstückes.

6. **Tarsorrhaphie** bezweckt eine Verkürzung der Lidspalte, z. B. bei Morb. Basedowii. Meist Anfrischung der Lidränder an der äußeren Commissur und Vernähung. Tarsorrhaphia med. et lat. (Fig. 81).

7. **Trichiasis- und Entropiumoperation.**

Einzelne Haare werden galvanokaustisch oder elektrolytisch zerstört (gewöhnliche, am negativen Pol befestigte Nähnadel wird bis zur Haarzwiebel vorgestoßen). Gegen Entropium und weitausgedehnte Trichiasis die p. 75

Fig. 82.



(Nach Jaesche-Arlt).

erwähnten Verfahren. Ferner Operation nach **Jaesche-Arlt**: Spaltung des durch eine Hornplatte fixierten Lidrandes mittels Lanze oder Messers in eine hintere und vordere die Cilien tragende Platte, Exzision eines ovalären Hautstückes am Oberlid und Vernähung der Ränder desselben. Dieses sog.

Transplantation des Cilienbodens läßt sich auf viel-

fache Weise herstellen: Spaltung des Lidrandes, in den Spalt Implantation von Mundschleimhaut oder eines vom Oberlid genommenen Hautstückes und Vernähung des Hautdefektes. Gut ist folgendes Verfahren: Kanthoplastik, Schnitt ca. 2 mm vom Lidrande parallel zu ihm, soweit das Entropium reicht, durch die Haut hindurch bis zum Tarsus. Exzision von Orbicularisbündeln und eines mit der Basis zur Wunde sehenden Keiles des Tarsus (**Streatfield**), ohne aber die Conj. zu durchschneiden. Bei Hautüberschuß Exzision einer Hautfalte. 3 oder 4 Suturen in folgender Weise: Einstich von außen durch den oberen Hautrand, Fassen des oberen Tarsusrandes, Weitergehen mit der Nadel und Fassen der Fascia tarsalis unterhalb des exzidierten Keils, Ausstich durch die Haut, Knüpfung (**Hotz**).

Snellen nimmt doppelt armierte Fäden: Stich durch die Fascia tarsalis am oberen Rand des Tarsus. Beide Nadeln werden unmittelbar auf dem Tarsus unter der gelockerten Haut zum Lidrand geführt und hier auf einem Wattebäuschchen geknüpft. 3 bis 4 Fäden! Nachher Hautsuturen. **Jacobson** macht 3 mm vom Lidrande einen vom äußeren bis zum inneren Winkel hinziehenden Schnitt durch die ganze Dicke des Lides. Exzision einer ovalären Hautfalte. Suturen.

Fig. 83.

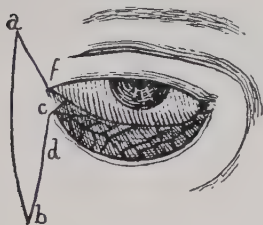


Fig. 84.

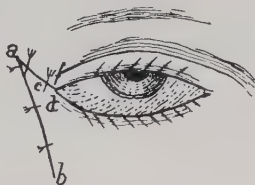


Fig. 85.

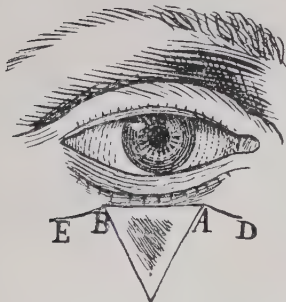
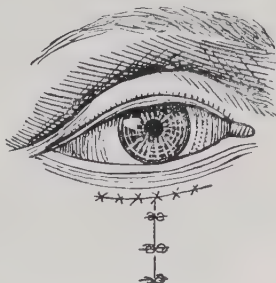


Fig. 86.



8. Exzision der oberen Uebergangsfalte. Forzierter Blick nach unten. Ektropionierung mittels 2 Hakenpinzetten. 1. Schnitt an der Grenze zwischen gesunder Skleralbindehaut und erkrankter Uebergangsfalte, vom inneren zum äußeren Winkel gehend, umfaßt nur die Conjunctiva. 2. Schnitt grenzt die Uebergangsfalte nach dem Tarsus ab, hierauf Exzision der Bindehautfalte. Nähte sind nicht nötig.

9. **Exzision des Tarsus.** Ektropionierung mittels einer Hakenpinzette über eine auf die Hautfläche gelegte Hornplatte und Schnitt, $2\frac{1}{2}$ mm vom freien Lidrande parallel zu demselben, geht durch Bindehaut und Knorpel. Lösen desselben, mittels Scalpels von seinem präatarsalen Bindegewebe, hierauf Exzision mit Pinzette und Schere. Nähte nicht erforderlich.

10. **Ektropium** cf. p. 75. **Snellen'sche** Naht mit doppelt armierten Fäden. Einstich beider Nadeln auf der Höhe der gewulsteten Schleimhaut und Führung derselben unter der Haut entlang ca. 20 mm weit nach unten. Nach Ausstich Verknüpfung auf einem Wattebausch. Bei geringem Ektropium, namentlich älterer Leute, ist sehr gut eine **keilförmige** Exzision aus dem Lide mit folgender Vernähung, ganz so wie bei der Operation der Lippenkrebs. Auch Schleimhautexzisionen mit der Schere leisten Gutes. Am meisten im Gebrauch zur Beseitigung des Ektropiums sind die Methoden von **Dieffenbach**, **Szymanski** (Fig. 83 und 84), **Adams** (jene obige keilförmige Exzision), **Warton Jones** (Fig. 85 und 86) und **Kuhnt**: Spaltung des Lides durch einen Intermarginalschnitt. Exzision eines Dreieckes aus dem Tarsus. Zu beiden Seiten davon Exzision zweier gleichschenkliger Dreiecke aus der Haut. Die Grundlinien derselben liegen am Lidrand und sind etwa halb so lang als die Basis des exzidierten Tarsusdreieckes. Die Wundränder desselben durch 2—3 conjunctivalwärts und durch eine im Intramarginalsaum gelegene Suture vereinigt. Schluß der Hautdreiecke.

11. **Epicanthusoperation nach Wicherikiewicz.** cf. Fig. 29. Im Übrigen kommen, namentlich wenn es sich gleichzeitig um Neubildungen handelt, plastische Operationen zur Anwendung.

12. **Schielopoperationen.** Sperrelevateur. Fixation des Bulbus mit gebogener Pinzette dicht am Hornhautrand auf der Seite des Antagonisten. **Tenotomie.** Conj. etwa 5 mm vom Hornhautrand mit Hakenpinzette gefaßt, gehoben, inzidiert in vertikaler Richtung. Muskel mit der Pinzette ergriffen, mit Schere inzidiert. In das dadurch entstandene Loch der Sehne geknüpfter Schielhaken, Anziehung des Muskels mit demselben und Abschneidung mit vorn abgestumpfter Knieschere; mehrmals nach oben und unten hin nach isolierten Insertionsfäden suchen.

Mehr weniger weit ausgreifende und hierdurch den Effekt beeinflussende Conjunctivalsutur mit Catgut. **Vorlagerung** (n. Schweigger), ev. mit Tenot. des Antagonisten zu verbinden. Inzision der Conj. wie oben. Lockerung des subconj. Gewebes über den Muskel weg in entgegengesetzter Richtung als man sitzt. Der Muskel wird auf zwei englische, nicht geknöpfte Schielhaken gebracht und die Sehne frei präpariert. Abbindung einer vorher festgesetzten Strecke mittels doppelt armierter Fäden. Der eine kommt vom oberen, der andere vom unteren Rand der Sehne zwischen Sehne und Sklera. Beide werden je jenseits der Mitte der Breite der Sehne durchgestochen, so daß sie sich also überkreuzen. Knüpfung der zusammengehörigen Enden. Durchschneidung des Muskels zwischen Insertionsleiste und Ligatur. Die vier Nadeln werden durch die Ansatzleiste der Sehne gestoßen und hier, indem der Assistent den Bulbus nach der Seite des durchschnittenen Muskels rollt, je zwei mit einander geknüpft. Eine Conjunctivalsutur schließt das zuerst angelegte Loch. Man setze sich stets so, daß die Spitze der mit der Concavität dem Bulbus zugekehrten Schere nach dem orbitalen Teil des zu tenotomierenden Muskels hinsieht. Indikationen cf. p. 65. Die vier Nadeln können auch über die Sehnenleiste weg subconjunctival zum Hornhautrande geführt und hier geknüpft werden.

13. **Enukleation.** Meist Narkose. Sperrelevator. Rings um die Cornea herum Loslösung der Conj. mit Pinzette, gekrümmter Schere und ev. mittels Schielhakens. Tenot. der 4 M. rect., Hervorpressen des Bulbus aus der Orbita mit den Fingern oder Herausziehen mit einem scharfen Haken. Durchschneidung des N. opticus und der beiden Obliqui. Tabakbeutelsutur durch die Conj., Verband. Man hat versucht, den Beutel zur Erlangung eines besseren Stumpfes, mit Glas- und Elfenbeinkugeln, mit Paraffin und mit transplantierten Kaninchenbulbis auszufüllen.

14. **Evisceratio bulbi.** Loslösung der Conj. wie oben. Abschneidung des vorderen Bulbusabschnittes an der Corneoskleralgrenze mittels Messer und Schere, Ausräumung der Augencontenta mit scharfem Löffel und Stilschwamm. Tabaksbeutel-sutur durch die Conj. oder, wenn diese sehr morsch ist, gleich mit durch die Sklera. Hauptindikation ist die Panophthalmie.

15. **Evisceratio orbitae.** Spaltung der äußeren Commissur und der Haut temporalwärts in einer Ausdehnung von ca. 2 cm. Zurückklappen der Lider. Durchtrennung der Weichteile am oberen und unteren Orbitalrande. Ablösung des Periostes bis zum For. opt. und dann Exzision. Meist starke Blutung. Paquelin bereit halten. Jodoformgazetamponade. Der Heilverlauf wird durch Einpflanzung eines gestielten Lappens von der Schläfe wesentlich abgekürzt.

16. **Resectio nerv. opt.** Narkose. Sperrelevator. Schnitt in der Conj. und Bloslegung des M. rect. intern. wie bei der Schielvorlagerung. Umschnürung des Muskels an der Insertion und ca. 8 mm davon entfernt mit doppeltarmierten Fäden. Durchschneidung der Sehne und Führung von je 2 zu einem Faden gehörigen Nadeln durch die Conj., entsprechend den Abbindungsstellen. Während mit einem scharfen Haken der Augapfel nach außen gerollt wird, geht man mit einer gekrümmten Schere zum Opticus und sucht diesen soweit als möglich nach hinten zu durchtrennen. Rollung des hinteren Augenpols nach vorn, Abschneidung des Opticus und der Ciliarnerven dicht am Bulbus und Reposition des Auges durch Fingerdruck. Darauf Knüpfung der Fäden, also Vereinigung der Sehnenenden. Zur Verhütung von Exophthalmus Vernähung der Lider durch 3 Suturen. Bis zur Durchschneidung derselben, nach ca. 5 Tagen, Verband.

Die Resektion ist kontraindiziert bei Tumoren, Panophthalmie, schleichender Chorioiditis nach Verletzungen und bei Anwesenheit von Fremdkörpern. Empfehlenswert ist sie an Stelle der Enucleation und Evisceration überall da, wo der Bulbus unschädlich gemacht werden soll, wo aber seine Form die Erhaltung noch wünschenswert erscheinen läßt z. B. bei absolutem Glaukom. Ein künstliches Auge (Preis ca. 15 M.) wird nach der Enucleation getragen, kann aber auch auf das resezierte Auge gesetzt werden.

17. **Krönleins Operation.** Es handelt sich um die Freilegung der Orbita bei Anwesenheit von Fremdkörpern und Tumoren daselbst. I. Weichteilschnitt bogenförmig am äußeren Orbitalrand 6—7 cm lang; gerader Abstand der Enden 5 cm. II. Abhebelung der Periorbita von der äußeren Orbitalwand. III. Knochenschnitte 1.: der obere horizontale durchtrennt den Proc. zygomaticus oss. front.; 2. der schräge geht von der Tiefe

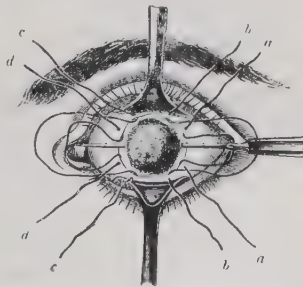
des ersten aus, hinter der Sutura zygomatico-sphenoidalis bis 1 cm hinter den Anfang der Fissura orbitalis inferior; 3. der untere horizontale durchtrennt den Proc. front. ossis zygomat. IV. Umklappen des Weichteil-Knochenlappens nach außen. V. Durchschneidung der Periorbita von vorn nach hinten. VI. Eigentliche retrobulbäre Operation. VII. Muskelnnaht, Zurücklegung der Periorbita, Zurückdrehung des Lappens, Fixation des Periostes durch Catgut-Nähte, Jodoform-Drainage in dem unteren Teil der Orbita, Weichteilnaht.

B. Operationen am Bulbus.

Staphyloma corneae totale, Abtragung aus kosmetischen Gründen. Narkose. Sperrelevator. Schmales Starmesser wird an der Basis des St. an der Corneosklargrenze vom äußeren zum inneren Hornhautrande mit nach oben gerichteter Schneide durchgestoßen. Ausschnitt in dieser Ebene nach oben. Die untere noch haftende Hälfte der Hornhaut wird mit der Schere abgetragen. Ev. Entfernung der Linse. Durch 3—4 Catgutsuturen Vereinigung des oberen und unteren Corneosklalarandes. Gewöhnlich großer Glaskörperverlust. Man kann die Suturen auch erst anlegen und dann das St. abschneiden, cf. das Verfahren von Knapp, das aus der Zeichnung ersichtlich.

Irisprolapsabtragung. Schmales mit der Fläche dem Bulbus aufliegendes Messer wird durch die Basis des Prolapses gestoßen und dann längs derselben nach einer Seite hin ausgeschnitten; Abschneidung der noch haftenden Hälfte mit der Schere unter gleichzeitigem Anziehen des gefaßten Stückes. Bei Prolaps nach eitriger Keratitis warte man, bis das Entzündungsstadium vorüber. Prolaps nach Verletzungen erfordert baldigen Eingriff. Nachher ca. 4—6 Tage Verband.

Fig. 87.



Anlegung der Nähte nach Knapp.

Tätowierung der Cornea bei Leucomen und bei Cataract in erblindeten Augen jugendlicher Individuen. Mit einer in chine-

sische Tusche eingetauchten Starnadel oder einer Bündelnadel werden Einstiche in die Hornhaut gemacht.

Punktion oder **Parazentese** der vorderen Kammer. Einstich mit der Lanze in die Cornea am unteren oder seitlichen Corneoskleralrand und Druck auf die untere Wundlippe zum Zweck des Herauslassens des Kammerinhaltes (z. B. Hypopyon).

Iridectomy. Von Woolhouse, Cheselden und Wenzel (1722) eingeführt. Bei der optischen Iridectomy ist ein kleines, bei der druckmindernden ein breites Stück zu excidieren. Schnitt nach oben, bei ersterer mit der Lanze am inneren Limbusrand, bei letzterer, weil meist die vord. Kammer verengt, mit dem schmalen Messer dicht vor der Iriswurzel in der Sklera. Herausziehung eines mehr oder weniger breiten Irisstückes mit der Irispinzette und Abschneidung desselben mit der Schere. Die Pupille soll Schlüssellochform annehmen. Sorgfältigste Reposition der Irisschenkel, damit nicht eine Verwachsung mit den Wundrändern, oft die Ursache von glaucomatösen Erscheinungen, zustande kommt. Eine gesunde durchschnittene Iris blutet infolge der starken Muskulatur der Gefäße nicht. Üble Zufälle: Cataracta traumatica, Haftenbleiben des Pigmentblattes der Iris und Stehenbleiben des Sphincter, so daß dann 2 Pupillen da sind.

Iridotomie besteht in einem Einschnitt des Sphincters mittels der Wecker'schen Schere nach Punktion der vorderen Kammer (sehr schwierig auszuführen). Zu optischen Zwecken z. B. bei Schichtstar.

Maturation dient zur Reifung unvollständig getrüübter Stare. Punktion der Kammer. Iridectomy braucht nicht gemacht zu werden. Reiben der Corneamitte mit einem geknüpften Schielhaken. Nur anwendbar bei Individuen, die schon einen Linsenkern haben, also über 30 Jahre alt sind. Diese Art der Maturation ist kaum noch in Gebrauch. Eine andere Art der Reifung, die zugleich als Staroperationsmethode bei jungen Individuen dient, ist die **Discission: Kokain. Sperreleveur. Fixierung.** Einstich mit einer Starnadel durch den Limbus, Vorwärtsschiebung bis zur Linse und Zerreißung der vorderen Kapsel in Gestalt eines Kreuzes. Die Operation muß, wenn es sich um die Beseitigung von Staren handelt, meist mehrmals wiederholt werden. Bei **Catar. secund.** wird die Discission mit einer und in solchen Fällen,

wo eine festere Membran vorliegt, mit zwei Nadeln vollführt. Benutzt werden viel die Schweigger'schen Discissionsnadeln und das Knapp'sche und Kuhn't'sche Discissionsmesser. Die eine rechts, die andere links in fast horizontaler Richtung eingestoßen bis zum Nachstar und nun erhoben, bis die Hefte sich berühren. Bei einzelnen Nachstararten ist die Iridectomie, bei anderen die Extraktion, bei anderen die Durchschneidung mit einer Schere am Platze. Im letzteren Falle wird der Nachstar gleich nach dem Hornhautschnitt mit der Lanze durchstoßen, und nachdem das eine Blatt der Iridectomieschere hinter die Schwarte gebracht ist, die Schere geschlossen.

Soll die Beseitigung einer discidierten Linse beschleunigt werden (die spontane Resorption dauert mindestens 3 Mon.), so macht man, falls noch kein Kern vorhanden, die einfache **lineare Extraktion**, die auch für Catar. mollis schlechtweg verwendbar. Schnitt von 4—5 mm Länge zirka 1 mm vom oberen Hornhautrand mit der Lanze, Iridectomie ist überflüssig. Streichen der Hornhaut von unten nach oben mit dem Spatel und Niederdrücken der oberen Wundlippe mit dem Löffel, worauf der Linsenbrei austritt. Bei unversehrter Kapsel natürlich nach dem Schnitt Eröffnung derselben mit dem Cystitom. Am nächsten Tage reichlich Atropin. Heilung mit einer runden beweglichen Pupille.

Gegen **Stare mit Kern** geht man vor mit der sog. modifizierten periph. linearen Extraktion mit Iridectomie nach von Graefe oder mit der Lappenschnittextraktion ohne Iridectomie. Das Verdienst der Einführung der Extraktion gebührt Daviel (1750), der ohne Iridectomie operierte.

Periphere lin. Extraktion nach v. Graefe. Instrumente: Sperrelevator. Fixierpinzette, Graefe'sches schmales Messer, Irispinzette, gerade Schere, Spatel, Cystitom, Löffel, Weber'sche Schlinge. Einstich und Ausstich des Messers in der Sklera $1\frac{1}{2}$ mm unterhalb des Schnittpunktes von Tangenten, die man sich an den oberen und die seitlichen Hornhautränder gezogen denkt. Die Schneide des Messers ist nach oben und die Spitze zum Mittelpunkt der Pupille gerichtet. Hier angelangt, wird das Heft gesenkt und die Spitze nach der sog. Kontrapunktionsstelle gebracht; Ausschnitt in der Sklera mit Bildung eines Conjunktival-lappens. Zurückschieben desselben, Exzision eines etwa 3 mm

breiten Irisstückes und Eröffnung der Kapsel mittels Cystitoms in Form eines Kreises oder in Gestalt eines mit mehreren Querstrichen versehenen Kreuzes. Die Expulsion erfolgt durch sanften nach oben und zur Bulbusmitte gerichteten Druck mit dem an den unteren Hornhautrand angelegten Spatel. Reposition der Iris. Etwaiger Kapselstar wird am besten nach der Iridektomie extrahiert. Glaskörperprolaps nach der Extraktion erfordert den sofortigen Verschluß des Auges und am besten ein 2—3täg. Liegenlassen des Verbandes. Tritt eine Linse nicht aus (meist zu kleiner Schnitt), oder droht sie in den Glaskörper zu versinken, so wird sie mit der Schlinge entbunden. Wegen oft infolge der peripherischen Schnittlage sich einstellender Iridocyclitis wurde der Graefe'sche Schnitt aufgegeben und dafür ein **flacher Hornhautlappenschnitt** eingeführt. Einstich und Ausstich liegen im Limbus derartig, daß durch den Schnitt das obere Hornhautdrittel abgetrennt wird. Die Höhe des Hornhautlappens beträgt etwa 4 mm. Die Kapseleröffnung vollführen einige gleich mit dem Starmesser während des Durchführens durch die vordere Kammer, andere mit dem Cystitom, die dritten mit der Kapselpinzette und wieder andere machen die Knapp'sche peripherische Kapselspaltung. Alles übrige so wie oben. In neuerer Zeit wird von vielen Operateuren wieder **ohne Iridectomie** extrahiert. Bei beiden Methoden liegt der Schwerpunkt in einem großen Hornhautschnitt. Zur Verhütung von Irisprolaps wird nach der Extraktion Eserin eingeträufelt. Schwegger suchte demselben dadurch zu begegnen, daß er den ciliaren Iristeil, der nach Einführung von Tropacocain vorgezogen wurde, mit einer Lanze durchschnitt (also Anlegung einer Iridodialysis). Hierauf Reponierung der Iris. Andere vernähen die Wunde.

Der Staroperation eine Iridectomie ca. 4—6 Wochen vor auszuschicken (**präparatorische Iridectomie**), ist wegen der entschieden größeren Sicherheit des Erfolges in solchen Fällen ratsam, in denen das eine Auge durch die Extraktion verloren gegangen ist. Letzteres kommt häufiger vor, als man nach den glänzenden Statistiken zu glauben geneigt ist.

Störungen im **Wundverlauf** der Extraktion sind: Mangelhafter Verschluß der Wunde und dadurch bedingtes langes Leer-

bleiben der vorderen Kammer, zu reichliche Cocainisierung verhindert bisweilen durch die Lympharmut die Bildung eines Exsudatpfropfes, so daß für längere Zeit nur eine epitheliale Wundverklebung besteht, ferner cystoide Degeneration der Narbe, Wundeiterung (bei Ausbruch derselben ist das Auge meist rettungslos verloren, man verwende Galvanokaustik, Conjunctivalplastik, Jodoform und wenn man Vertrauen hat, Pneumokokken- und Hefeserum), Iritis, Iridochorioiditis, Streifenkeratitis, Blutungen, traumatische und durch Arteriosklerose und Irisprolaps bedingte. Letzterer, der sofort oder erst nach ca. 10 Tagen abgetragen wird, verursacht oft Entzündungen und schafft einen starken Wundastigmatismus.

Die Extraktion ohne Iridectomy leistet kosmetisch vollkommeneres und gibt vielleicht eine bessere Sehschärfe und eine bessere Orientierungsfähigkeit als die mit Iridectomy. Die theoretische Richtigkeit des Vorstehenden steht häufig mit der praktischen Erfahrung in Widerspruch. Vorgeworfen werden ihr ein häufigeres Auftreten von Irisprolaps, mehr Nachstar und hintere Synechien, was jeder Operateur bestätigen wird. Blendungen kommen bei beiden Operationsarten vor und ebenso die auf Blendung zurückgeführten Erythroopsien. Nach der Extraktion bleibt der Patient unter Innehaltung von körperlicher und seelischer Ruhe 1 Tag im Bette. Auf Wunsch kann er auch ganz davon befreit werden. Nachts werden die Hände durch eine Binde derart gefesselt, daß der Kranke sie bewegen, nicht aber bis zum Auge führen kann. Regelmäßig täglich Atropin solange Injektion besteht und ca. 3—6 Tage Verband auf dem operierten Auge (ein kleines mit Heftpflaster befestigtes Wattebäuschchen, über das ein Drahtgitter gelegt wird). Bei stärkerer Sekretion und falls man dazu Lust hat, kann die Watte auch ganz fortbleiben (offene Wundbehandlung). Der Aufenthalt in der Klinik pflegt zwei Wochen zu dauern. Selbstverständlich kann der Kranke auch früher entlassen werden, was aber oft zu seinem Schaden geschieht. Eine besondere Geschicklichkeit oder gar ein Verdienst vonseiten des Operateurs erblicke ich darin nicht. Erst nach dieser Zeit sind die Wunden, wie anatomische Untersuchungen gezeigt haben, fest verklebt. Die Extraktion mit Iridectomy stellt an den Patienten in Bezug auf ruhiges Verhalten

geringere Anforderungen: sie ist deshalb bei alten dekrepiden Individuen und solchen, die sich nicht ruhig verhalten können (Husten, Asthma u. s. w.), zu bevorzugen.

Dem jungen Ophthalmologen rate ich nach alledem mit Iridectomie zu extrahieren. Patient und Arzt fahren dabei gut. Ich selbst operiere in etwa 85% der Fälle mit Iridectomie.

Unfallberechnung bei Augenverletzungen.

Der Gedanke, daß dem in einem Betriebe Verunglückten geholfen werden müsse, fand in Deutschland zunächst seinen Ausdruck in dem Haftpflichtgesetz vom 1. Juni 1871, das durch die Unfallversicherungsgesetzgebung vom Jahre 1884 seinen weiteren Ausbau erhielt. Jeder Arbeiter ist auf Grund dieses Gesetzes gegen Unfall versichert. Die Versicherungsgesellschaft ist die Berufsgenossenschaft — eine Anzahl Arbeitgeber aus einem oder mehreren verwandten Betrieben —, Proteste gegen ihre Entscheidungen gehen an das Schiedsgericht und in letzter Instanz an das Reichsversicherungsamt.

Von dem begutachtenden Arzt wird verlangt, daß er den Umfang einer eingetretenen Berufsstörung in bestimmten Zahlenwerten zum Ausdruck bringt. Es bereitet diese Forderung bis zur heutigen Stunde viele Schwierigkeiten, die namentlich bei Kopf- und inneren Verletzungen hervortreten. Am weitesten voraus ist die Augenheilkunde, die seit Jahrzehnten mit der Funktion der Netzhaut in Zahlenwerten rechnet.

Groß ist die Anzahl der Autoren, die sich bemüht haben, durch Aufstellung von Zahlenreihen allen Beteiligten gerecht zu werden. Die Literatur findet sich in: „M a g n u s, Leitfaden zur Begutachtung und Berechnung von Unfallbeschädigungen“, bei A m m a n n: Die Begutachtung der Erwerbsfähigkeit nach Unfallverletzungen des Sehorgans, München 1900, bei G r o e n o u w: Anleitung zur Berechnung der Erwerbsfähigkeit 1896, M a s c h k e, Die augenärztliche Unfallpraxis, Wiesbaden 1899, zusammengestellt.

Wir geben einige Tabellen:

Sehvermögen jedes der beiden Augen	Erwerbsbeeinträchtigung nach			
	Moses	Nieden	Zehender	
0+1	$33\frac{1}{3}\%$	$33\frac{1}{3}\%$	$33\frac{1}{3}\%$	In der ersten Columne heisst 0 Verlust des einen Auges. Die übrigen Zahlen geben den Grad der Sehschärfe des anderen Auges an. Die bei diesem Sehvermögen vorliegende Einbüsse in Prozenten ausgedrückt, ist unschwer zu ersehen.
0+weniger als $\frac{1}{2}$				
0+ „ „ $\frac{1}{3}$	40%	40%	78%	
0+ „ „ $\frac{1}{4}$	40%	40%	83%	
0+ „ „ $\frac{1}{8}$	45%	50%	90%	
0+ „ „ $\frac{1}{12}$	$50-60\%$	60%	94%	
0+ „ „ $\frac{1}{50}$	$60-80\%$	75%	96%	
0+ „ „ $\frac{1}{200}$	$80-100\%$	100%	99%	

Zehender, der die größten Verdienste in der Lösung der Frage hat, gibt für alle einschlägigen Sehschärfen (im Dezimalsystem ausgedrückt) die folgende Tabelle in Form eines Einmal-eins zusammengestellt, die in der obersten horizontalen Columne die Sehschärfe des einen, in der ersten vertikalen die Sehschärfe des andern enthält. $RS = 0,7$, $LS = 0,6 = 33\%$ Erwerbsverlust. Er nimmt drei Werte an, einen doppelten für das erhaltene (a) und einen einfachen für das verletzte Auge ($b = \frac{2a + b}{3}$); a sei gleich 1 (volle Sehkraft), $b = 0 \cdot \frac{2 \times 1 + 0}{3} = \frac{2}{3}$ Erwerbsfähigkeit vorhanden, $\frac{1}{3} = 33\frac{1}{3}\%$ eingebüßt.

	1	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	0,05	0,01
1,0	0	3	7	10	13	17	20	24	27	29	32	33
0,9	3	10	13	17	20	23	27	30	34	37	39	40
0,8	7	13	20	23	27	30	33	37	40	44	45	47
0,7	10	17	23	30	33	37	40	43	47	50	52	53
0,6	13	20	27	33	40	43	47	50	53	57	59	60
0,5	17	23	30	37	43	50	53	57	60	63	65	67
0,4	20	27	33	40	47	53	60	63	67	70	72	73
0,3	24	30	37	43	50	57	63	70	73	77	78	80
0,2	27	34	40	47	53	60	67	73	80	83	85	87
0,1	29	37	44	50	57	63	70	77	83	90	92	93
0,05	32	39	45	52	59	65	72	78	85	92	95	97
0,01	33	40	47	53	60	67	73	80	87	93	97	99

Josten hält Sehschärfe $\frac{1}{2}$ für alle Berufsarten für ausreichend und bewilligt bei Verminderung auf $\frac{1}{2}$ keine Entschädigung.

Mooren ist sehr liberal und schätzt den Verlust eines Auges auf 50 Proz. In neuester Zeit macht sich eine Strömung geltend, die, hauptsächlich auf mathematischen Berechnungen fußend, den Verlust eines Auges bei intaktem zweiten Auge bei Leuten mit höheren optischen Ansprüchen mit 30,9, und bei solchen mit niederen optischen Ansprüchen mit 27 Proz. als durchaus genügend gesühnt erachtet. Unter Umständen soll nach Jahresfrist, weil sich die Kranken an den Zustand gewöhnen, eine Reduktion auf 21,9 resp. 18,3 Proz. zugänglich sein. Verf. würde sein eigenes Auge und demgemäß auch das der Arbeiter mit höheren optischen Ansprüchen, z. B. bei einer Schadenersatzklage gegen eine Versicherungsgesellschaft, mit mehr als 21 Proz. in Anspruch bringen! Ob sich die Herren Mathematiker damit begnügen würden, scheint zweifelhaft. An der v. Michel'schen Klinik ist die folgende Tabelle in Gebrauch:


	$\frac{2}{3}-1$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{6}$	$\frac{1}{10}$	$\frac{3}{50}$	0	Die Tabelle ist gültig für Arbeiter mit geringen optischen Ansprüchen. Arbeitern mit höheren optischen Ansprüchen sind 5–10% mehr zu bewilligen. Der Strich bei einer Zahl bedeutet, dass unter Umständen auch der nächst höhere oder ein Mittelwert angemessen ist.
$\frac{2}{3}-1$	0	0	5	10	10'	15	20	25	
$\frac{1}{2}$	0	5	10	10'	15	20	25	30	
$\frac{1}{3}$	5	10	15'	20	20'	25	30	35	
$\frac{1}{4}$	10	10'	20	30	30'	35	40	45	
$\frac{1}{6}$	10'	15	20'	30'	45	45'	50	55'	
$\frac{1}{10}$	15	20	25	35	45'	60	65	70	
$\frac{3}{50}$	20	25	30	40	50	65	80	90	
0	25	30	35	45	55'	70	90	100	

Bei Verminderung der Sehschärfe vor dem Unfall ist festzustellen, welchen Teil seiner eigenen individuellen letzten Erwerbsfähigkeit der Verletzte durch den Unfall verloren hat (Adam) und nach dem hierbei sich ergebenden Prozentsatz ist die Teilrente oder Vollrente zu bemessen.

Mit den obigen Zahlen wird jeder in einem einschlägigen Falle theoretisch das Richtige finden können. Wenn der Arzt auch praktisch zu einem guten Resultat kommen will, so muß er das mathematische Exempel zwar berücksichtigen, vor allem aber

individualisieren, den ganzen Menschen betrachten und auch sein Augenmerk richten auf das Verhalten der Conjunctiva, der Akkommodation, des Gesichtsfeldes, des Muskelapparates, der binocularen Einstellung und ferner auf den Beruf und die Arbeitsverhältnisse usw. Was sollen mathematische Formeln und Rechnungen über die Erwerbsbeeinträchtigung, wenn ein oder mehrere Muskeln eines oder beider Augen gelähmt sind! Vermag der Betreffende durch Kopfdrehungen das Doppelsehen nicht zu beseitigen, so hindert ihn dies Auge, es ist für den Erwerb wertlos, und der Verletzte muß meines Erachtens wie ein Einäugiger beurteilt werden. Doch darüber gehen die Ansichten sehr auseinander. Einseitige Aphakie würde ich mit 20% berechnen. Entstellung, Blendung, Entzündung, Tränenträufeln können eine Erhöhung um 5—10% rechtfertigen. Liegen Gewöhnungen an den Zustand vor, so wird die Rente meist um 10% gekürzt.

Im **Gutachten** gebe man 1. eine Einleitung (Personalien, Akten usw.). 2. Die Angaben der Kranken. 3. Den objektiven Befund (Beschreibung der Adnexe, des Auges, der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes, des Nervenzustandes usw.). 4. Die Diagnose. 5. Das eigentliche Gutachten. Dieses erörtert den Zusammenhang des Befundes mit dem Unfall, die Besserungsmöglichkeiten, die Beeinträchtigung in der Berufstätigkeit (Verlust des binokularen Sehaktes, die Entstellung, die Konkurrenzverminderung usw.) und die Verminderung der Erwerbsfähigkeit in Prozenten ausgedrückt. Von Simulation und Aggravation spreche man nur dann, wenn man Beweise in den Händen hat.

 **Bestimmungen, betreffend das Sehvermögen bei a) Bahnbeamten.** Es erfüllt mich mit hoher Befriedigung, daß die von mir vor Jahren gemachten Vorschläge (über das Sehvermögen der Eisenbahn-Betriebsbeamten, Berlin 1894) hinsichtlich des von den einzelnen Beamtengruppen zu fordernden Sehvermögens, des Tragens von Brillen, der Feststellung des Farbensinns usw. auf einen fruchtbaren Boden gefallen sind. In vielen von dem preußischen Eisenbahnministerium abgehaltenen Konferenzen haben Fachleute und Ärzte bestimmte Beamtengruppen zusammengefaßt und für jede derselben das zu verlangende Mindestmaß für jedes Auge festgesetzt. Im Eisenbahnverordnungsblatt ist unter dem 5. August 1898 ein Erlaß des Herrn Ministers darüber mitgeteilt,

nach dem sich jeder Bahnarzt zu richten hat. Die neuesten Bestimmungen sind gültig vom 1. Januar 1909 (gedruckt bei A. Stenger Erfurt, Dezember 1908). Sie hier zu reproduzieren, würde zu weit führen. Es erscheint mir auch überflüssig, da jeder sich den Erlaß leicht besorgen kann und er den Bahnärzten zugleich mit 2 Exemplaren von Sehproben und einer Gebrauchsanweisung dazu und mit den Nagel'schen Tafeln zur Prüfung des Farbensinns zugestellt wird. Für die höheren Beamten gilt folgendes: Maschinenbaubeflissene, notwendig beiderseits Sehschärfe $\frac{2}{3}$ und normaler Farbensinn. Regierungsbaumeister des Eisenbahnfaches sollen haben $S = \frac{2}{3}$ und $\frac{1}{3}$, ev. bei Benutzung der gewohnheitsmäßig getragenen Brille. Die höheren technischen Beamten sollen sich selbst darüber vergewissern, daß die Sehkraft nicht auf $\frac{1}{2}$ auf einem der beiden Augen zurückgegangen ist.

b) **Militär.** Untauglich zum aktiven Militärdienst machen

1. Blindheit auf einem Auge.
2. Herabsetzung der Sehschärfe beider Augen, nach Ausgleich etwaiger Refraktionsfehler, auf $\frac{1}{2}$ oder weniger.
3. Kurzsichtigkeit, bei welcher der Fernpunktstand auf dem besseren Auge 15 cm oder weniger beträgt, d. i. Myopie 6,5 D und mehr.
4. Verschiedene Augenleiden, z. B. Retinitis, Nystagmus, Strabismus je nach dem Grade.

Der ausgebildete Soldat, auch wenn er nur $S = \frac{1}{2}$ hat, bleibt im Dienst.

Unteroffizier-Schulen und Vorschulen fordern ev. mit Glas für das rechte Auge volle Sehschärfe und für das linke mehr als $\frac{1}{2}$. Stärkere Gläser als — 1,25 sind nicht erlaubt.

Bei der **Marine** sind Brillen nicht zulässig. Die Sehschärfe ohne Gläser, „Sehleistung“ genannt, muß mehr als $\frac{1}{2}$ betragen. Leute mit Sehleistung zwischen $\frac{3}{4}$ und $\frac{1}{2}$ sind tauglich, wenn durch Gläser $S = 1$ zu erzielen ist.

Sehleistung $\frac{3}{4}$: tauglich, Farbenblindheit untauglich.

Seekadetten, Schiffsjungen. Entweder für beide Augen ohne Glas mindestens $\frac{3}{4}$ Sehschärfe oder ohne Glas beiderseits mehr als $\frac{1}{2}$, und dies letztere, falls mit irgend welchen Gläsern

Sehschärfe $\frac{6}{6}$ erreicht wird. Genügt bei Seekadetten das eine Auge, das andere aber nicht, so ist höhere Entscheidung zulässig.

Für die Reserve gelten besondere Bestimmungen.

Kaiserliche Schutztruppe. Für beide Augen ev. mit Glas Sehschärfe mindestens $\frac{2}{3}$; — 3 u. + 2 D sind die gestatteten stärksten Gläser.

c) **Forstverwaltung.** Eintritt als Lehrling. Für das rechte Auge ev. mit Glas volle und für das linke gleichfalls mit Glas mindestens $\frac{3}{4}$ Sehschärfe.

d) **Postverwaltung** hat keine bestimmten Vorschriften. Die Vertrauensärzte halten sich meist an die für das Heer geltenden Bestimmungen.

e) Bei **Lehrern.** Die Dörfer und kleinen Kommunen fordern nichts Bestimmtes und sind der Ansicht, daß der Betreffende genügt, weil er die Präparandenanstalt absolviert hat. Die größeren Städte lassen durch den Physikus untersuchen. Diese berücksichtigen die Sehschärfe (etwa $\frac{1}{2}$) und den ophthalm. Befund. Eine frühzeitige Invalidisierung soll vermieden werden.

f) **Den Invaliden der Arbeit.**

Das Reichsgesetz vom 22. Juni 1889, betreffend die Invaliditäts- und Altersversicherung, kommt oftmals auf Grund von Augenleiden zur Geltung. Ansprüche auf die Rente stehen demjenigen zu, der ärztlich nachweist, daß er, auf das ganze Jahr berechnet, nur noch $33\frac{1}{3}$ Proz. des ortsüblichen Tagelohnes verdienen kann, vorausgesetzt, daß er die gesetzliche Wartezeit von 5 Jahren = 247 Wochen erfüllt hat. Hierbei werden mit Erwerbsunfähigkeit verbundene Krankheiten bis zur Dauer eines Jahres und die Militärzeit angerechnet. Ist die Erwerbsunfähigkeit die Folge einer unheilbaren Krankheit, so wird die Rente vom Tage des Eintrittes der Arbeitsunfähigkeit an gewährt, bei vorübergehendem Leiden aber erst von dem Tage an, an welchem die Erwerbsunfähigkeit ein Jahr bestanden hat. Der bei der unteren Verwaltungsbehörde zu stellende Antrag findet durch die in der Regel den Provinzialverwaltungen angegliederte Versicherungsanstalt seine Erledigung. Für die Altersrente (70. Lebensjahr) bedarf es keines Nachweises der Erwerbsunfähigkeit.

g) **Blinde Kinder** werden in den Blindenanstalten untergebracht. Antrag unter Beifügung eines ärztlichen Attestes und eines Impf-

scheines an die Ortspolizei am besten vor dem 6. Lebensjahr. Für Blinde besserer Stände findet sich eine sehr gute Erziehungsanstalt in Hamburg.

Materia medica ophthalmologica.

Alle Augenwässer sind nach dem Sichtbarwerden von Trübungen und alle Salben bei Farbenveränderung, meist nach 3—4 Wochen, zu erneuern. Sämtliche bei Operationen und Wunden zu verwendende Augentropfen sind zu sterilisieren.

Abführmittel, zur Ableitung. Bitter- und Karlsbadersalz, resp. die Wässer. Pulv. Magn. c. Rheo (15 Gr.) 1 × tägl. 1 Teelöffel, das Pulv. Liquir. comp. in derselben Dosis; Seidlitzpulver: (Magn. sulf. 50,0, Natr. sulf. 40,0, Natr. phosph. 30,0, Natr. bicarb. 20,0, Natr. chlor. 12,0. M. f. pulv. gross.) 2 Teel. auf $\frac{1}{2}$ Liter Wasser in 2 Teilen zu nehmen. Pillen: Pil. laxant. fort. f. magistr. Berolin. 2 Pillen, oder Rp. Extr. Rhei, Extr. Aloes aa 5,0 Extr. Colocynth, Extr. Hyoscyami aa 0,5 f. pil. No. 50 abends, resp. auch noch früh 1 Pille. Rp. Podophyllin. 1,0, Extr. Bellad. 0,2, Pulv. rad. Rhei et Extr. Rhei 1,0. f. Pil. No. 20. 1—2 Pillen. Pil. aloet. ferrat. Abends 2—3 Pillen. Oleum Ricini, Faulbaumrindentee u. s. w.

Acid. carbolicum, 2—4^oo, zur Desinfektion der Instrumente. Letztere vor der Benutzung in kochendem Wasser abspülen, weil sonst leicht reizende Wirkung.

Acid. boricum zu Umschlägen bei Bindehaut- und Hornhautentzündungen. Rp. Acid. boric. 50,0, 1 Messerspitze voll auf $\frac{1}{4}$ Liter abgekochten Wassers. Rp. Acid. bor. 6,0, acid. salicyl. 1,0, aq. dest. 200,0. S. Augenwasser zu Umschlägen. Acid. bor. subtilissime pulv. mit Jodoform aa wird von einzelnen 1 × tägl. bei Pannus trachomat. und phlyktaen. in die Augen gestäubt.

Acid. tannicum, mildes Adstringens, 1,0: 25,0, hat ungefähr die gleichen Indikationen wie Zinc. Die Wäsche schützen!

Acoïn als Zusatz zur subconj. Kochsalzinjektion. Flasche mit Salpetersäure ausspülen. Acoïn 0,1, Natr. chlor. 0,08, Aq. dest.

10,0. 2 Teilstriche u. dazu Natr. chloratum, z. B. 4% in den leeren Teil der Spritze aufgesogen. Acoïnöl als Analgeticum benutzt.

Adrenalin (Sol. 1: 1000), starkes Gefäßkonstringens vor Operationen. Dasselbe leistet das billigere Suprarenin. hydrochlor. (Höchst). Auch als Zusatz zu den verschiedensten Augenwässern.

Aether sulf., zur Säuberung der Haut und zur Narkose. Letztere wegen der geringeren Gefahr für das Leben besser als die Chloroformnarkose.

Alumen, in Form des Stiftes bei Follicularkatarrh und den leichteren Fällen von Trachom. Rp. Alaunstift zum Touchieren der Lider.

Alypin bes. zur Infiltrationsanaesthesia in Verbindung mit Suprarenin (Tabletten von Pohl) benutzt. 5 Tropfen einer 5% Alypinlösung vor oder nach der Narkose gegeben, beeinträchtigen das Würgen und Brechen.

Aq. chlorat. D. in vitr. fusco! 20,0, zur Instillation 3—5 × täglich bei eitriger Keratitis. Als Zusatz zu kaltem Wasser zu Umschlägen bei den verschiedensten Bindehaut- und Lidrand-Entzündungen und zu warmem bei Hornhauterkrankungen, Rp. Aq. chlor. 200,0. D. ad. vitr. fusc. S. 1 Eßlöffel auf $\frac{1}{2}$ Liter Wassers; zu Umschlägen, 3mal tägl. $\frac{1}{4}$ Stunde lang. Bei Iritis einfach warmes Wasser oder nach dem Wunsche des Publikums warme Kamillenumschläge.

Aq. fontana, am besten vorher gekocht, zu warmen resp. kühlen Umschlägen. Manche Autoren verwerfen Umschläge überhaupt.

Argent. nitricum. Lapis infernalis. Der Stift, der reine wie der mitigierte, ist wenig im Gebrauch. Letzterer (1 : 3) ausnahmsweise erlaubt bei Blennorrhoe mit sehr starken Granulationen. Die Lösungen sind indiziert bei allen stärker absondernden Bindehautentzündungen: Instillation, $\frac{1}{4}$ % bei catarrhal. Conj.; 2%: als Prophylacticum gegen Blennorrhoe (C r é d é); 1% Pinselungen der ektropionierten Lider bei schleimigeitriger Conj. und bei Trachom. Bei Gonokokken-Blennorrhoe 2—3% 1mal tägl. Einzelne instillieren dabei 5—6mal tägl. eine Lösung von 1: 1000. Für jedes Auge ein besonderer Pinsel, Nachspülung mit Wasser, resp. mit gesättigter Kochsalzlösung, wobei Chlorsilber ausfällt, nach 2—3 Wochen Erneuerung der Flüssigkeit. Bei längerer

Anwendung oftmals Argyrosis conjunctivae. 10% Lösung gegen nässendes Gesichtseckzem, hinterher Salizylpaste.

Aspirin cf. Natron salicylicum.

Atoxyl. Sol. Atoxyl steril. 5%, 3× p. Woche 1 cem in die Glutaeen. Bei Sehnervenerkrankungen kontraindiziert. Große Vorsicht, weil öfters Sehstörungen. Dient als Ersatz von Arsen. Besser ist Natr. cacodyl. in Ampullen zu 0,05, 0,075 und 0,1.

Atropin. Mydriaticum, aus Atropa Belladonna, Rp. Atropin. sulf. 0,1 Aq. dest. 10,0. D. sub. sign. ven. 1—10mal tägl. zur Instillation bei Erwachsenen, bei Kindern bis 3mal tägl. Bei häufiger Instill. ist nach der Einträufelung das Auge sofort zu schließen, damit nicht die Flüssigkeit mit den Tränen in den Tränennasengang gelangt. Unter Vernachlässigung dieser Vorschrift bisw. leichte Vergiftungssymptome: Trockenheit im Munde, Schlingbeschwerden, Röte des Gesichtes, Unruhe, Delirien usw. Morphinum 0,01—0,03 als Antidot. Vorteilhaft ist die Mischung mit Cocain, cf. Cocain. Bei Kindern sind wegen des längeren Contactes mit dem Auge gelegentlich die Atropinsalben zu bevorzugen. Rp. Cocain mur. 0,2 Atropin. sulf. 0,1, aq. dest. q. s. ad solut. Vasel. americ. alb. 10,0. Indiziert bei Keratitis (cf. p. 107) jeglicher Art, die mit starker Reizung und Irishyperämie einhergeht, — die Quecksilbersalben, z. B. bei Kerat. phlykt. sind in solch einem Stadium fortzulassen, — ferner bei Iritis, Iridocyclitis acuta und chronica, contraindiziert bei Conjunctivitis und Fremdkörpern in der Hornhaut und vor allem beim Glaucom. Gelegentlich soll die Instillation einen Glaucomanfall auslösen. Rp. Atropin. 0,03: 10,0, wöchentlich 2mal 1 Tropfen als Mydriaticum bei progressiver Cataract. Unsaubere Lösungen verursachen gelegentlich Atropinconjunctivitis; am besten dann ein anderes Mydriaticum, z. B. Hyoscin. hydrobrom. 0,05: 10,0 3mal täglich,

Blenolenicetsalbe 10% (Originaltube) zur Behandlung der Blennorrhoe nach v. Michel.

Blutegel, natürliche, 4—6 an die Schläfe, bei sehr schmerzhafter Keratitis und Iritis oder dafür den künstlichen Blutegel, den einige bei inneren Augenleiden als ableitendes Mittel empfehlen.

Calomel siehe Hydrargyrum chloratum.

Chinin sulf. 1 Gr. p. die bei den auf Malaria zu beziehenden Keratitiden und Neuralgien (Neuralg. supra- et infra-orbitalis). Gut auch bei iritischen Schmerzen. Antipyrin 1,0, oder Antifebrin 0,3 p. dosi 2mal tägl. sind ev. gleichfalls zu versuchen. Gegen die Neuralgie auch: Phenacet. 0,3 Coffein. natr. salicyl. 0,015 Morphin. mur. 0,005—0,01, Butylchloral 0,2 f. pulv. Antipyrin 1% wird auch instilliert bei Episcleritis. Große Dosen Chinin 5—10 Gr. verursachen eine meist wieder verschwindende Chininamaurose.

Chlornatrium 2—25%, sterilisiert zur subconjunctivalen Injection z. B. bei reizloser Kerat. interstitialis, Glaskörpertrübungen, Netzhautablösung ev. comb. mit Acoïn. s. dort.

Chlorzinkpasta 25% zur Verödung des Tränensackes, selten gebraucht, da die Exstirpation besser ist. Sol. Zinc. chlorat. 1/2% gegen eitrige Keratitis zur Instillation.

Cocainum muriat. von Erythroxyton Coca (Peru, Bolivia). 1884 in die Augenheilkunde eingeführt, meist 2—5% benutzt, dient zur lokalen Anästhesie und als ein die mydriatische Wirkung des Atropin unterstützendes Mittel. Rp. Cocain. mur. 0,5, Aq. rec. coct. 10,0 zur Instillation, z. B. bei Entfernung eines Fremdkörpers aus der Hornhaut oder vor der Staroperation, bei Keratitis, Blepharospasmus u. s. w. Anstatt des Wassers wird als Lösungsmittel hier wie bei allen Alkaloiden besser Sublimatlösung genommen. Rp. Cocain. mur. 0,2 Sol. Sublimat. (1,0: 5000,0) 10,0; Rp. Cocain. mur. 0,2, Atropin sulf. 0,1, Aq. dest. 10,0 bei heftiger Iritis zur möglichst ausgiebigen Pupillenerweiterung 6—10mal tägl. Nach der Instillation sind die Lider zu schließen.

Coldcream. (Ungt. leniens), Salbenconstituens. Rp. Acid. bor. 1,0 Ungt. lenient. 10,0, S. äußerlich auf die Lider; wird schnell ranzig und deshalb am besten nicht verschrieben.

Collodium, zur vorübergehenden Behandlung des Entropium senile und als Jodoformcollodium zur Wundbedeckung.

Cuprum aluminatum, als Stift bei Trachom, als stärkeres Adstringens bei Conj. simpl. und catarrhal.; in Form von Tropfen 1/4% bei Conj. trachom. leichteren Grades.

Cuprum sulf., als Stift, wirksamer als Kupferalaun (Rp. Cupr. sulf. bacill. laevigat., ad. capsul. lign.), bei Trachom, das nicht

durch Hornhautgeschwüre kompliziert ist (event. hier Arg. nitric.); als Tropf- ($\frac{1}{4}\%$) und als Pinselwasser (2—10%), um adstringierend zu wirken, abgesehen von leichten Trachomfällen bei Conjunct. simplex und catarrhal., wo z. B. Zink erfolglos benutzt wurde, als Salbe 1—2% beim Narbentrachom mit und ohne Pannus: Rp. Cupr. sulf. 0,15, Vaseline, Lanol., aa 5,0. Augensalbe 1mal täglich ins Auge, dazu Glasstab, oder Rp. Cupr. sulf. 0,2, Cocain. mur. 0,25, Ungt. Glycerini 10,0. Augensalbe 1 \times tägl. Gut adstringierend wirkt auch Cupr. sulf. alum. ($\frac{1}{4}$ pCt.).

Cuprocitrol 0,5, Ugt. Glycerini 10,0 Augensalbe bei Trachom im sekretfreien Stadium.

Dionin 2—10 pCt. bes. zur Aufhellung von Hornhauttrübungen und zur Resorption von Eiter und Blut und zur Linderung von Schmerzen. Nach der Instillation Röte und Schwellung der Bindehaut (vorher cocainisieren!)

Duboisin von Duboisia myoporoides, Daturin von Datura Stramonium und Hyoscyamin von Hyoscyamus niger (Bilsenkraut) sind nach L a d e n b u r g mit Atropin isomer, also identisch.

Eiskompressen bei eiternder Bindehautentzündung.

Emplastrum Canthar. ordinarium. Markstückgroß hinter das Ohr, ableitend wie Fußbäder.

Eserin = Physostigmin, aus der Calabarbohne gewonnenes Mittel, Mioticum, durch seine pupillenverengernde Wirkung den intraokularen Druck herabsetzend. Eserin sulf. und salicyl. $\frac{1}{2}$ pCt. Lösungen. Rp. Physostigmin. salicyl. 0,02, Aq. dest. 4,0 2—3 \times tägl. 1 Tropfen zur Instillation. Vorherige Atropinwirkung wird nur auf kurze Zeit vom Eserin überwunden. Indikation: Bei vorgewölbtem, mit Perforation drohendem Hornhautgeschwür (gleichzeitig mit Druckverband), bei peripherischem Irisprolaps, in einigen Kliniken bei peripherischen Hornhautgeschwüren und bei Keratoconus, in letzterem Fall, um durch die Verengerung der Pupille die Zerstreuungskreise zu verkleinern. Bei häufiger Anwendung kommt es leicht zu Entzündungen der Regenbogenhaut mit hinteren Synechien. Indiziert ist es ferner bei denjenigen leichten Glaucomfällen, bei denen äußere Gründe die Vornahme der Iridectomie hindern, und bei Conj. und Kerat. xerotica. Die bei längerem Stehen eintretende rötliche Färbung

(Rubreserin) beeinflusst die Wirkung des Mittels nicht und läßt sich durch Zusatz von 4% Acidum boricum vermeiden. Sehr kräftig wirkt eine 1% ölige Lösung: Physostol.

Euphthalmin 10% (teuer) zur vorübergehenden Pupillenerweiterung. Für die Sprechstunde empfehlenswert, weil es die Akkommodation nicht lähmt.

Eusemin ist eine Verbindung von Cocain mit Adrenalin.

Flores Chamomillae (die getrockneten Blütenköpfchen von *Matricaria Chamomillae*), als Infus (2 Teelöffel auf $\frac{1}{2}$ Liter Wasser) meist zu warmen Umschlägen. Kann unbedenklich bei allen mit intakter Hornhautoberfläche einhergehenden Bulbusleiden, z. B. Kerat. interstit., Iritis u. s. w. benutzt werden.

Fluorescinkalium 2 pCt. zum Sichtbarmachen von Epitheldefekten. Sie färben sich grünlich gelb. Auch zur Orientierung über die Wegsamkeit der Tränenwege.

Fructus Foeniculi von *Foeniculum capillaceum*. Als Infus zu Umschlägen und als Lösungsmittel an Stelle von Wasser. Rp. Zinc. sulf. 0,3, Aq. Foenic. 190,0, Aq. Amygd. amar. ad 220,0 DS. zu Umschlägen 2 \times tägl. 10 Min. **Romershausen'sche** Augenessenz ist ein durch Digestion bereiteter alkoholischer Auszug aus Fr. Foen. 1: Spiritus 12.

Fußbäder von ca. 30° mit Zusatz eines Eßlöffels voll Senfmehls oder eines Eßlöffels Acid. nitr. crudi. Rp. Acid. nitr. crud. 200,0, Aq. dest. 100,0, S. 3 Eßlöffel zum Fußbad. Ableitendes Mittel bei allen möglichen Erkrankungen des Bulbus.

Hetol in wäßriger Lösung (1 pCt.). Einen bis mehrere Teilstriche bei tuberkulösen Prozessen (Episcleritis) zu injizieren.

Holocain, 1 pCt., 2 Tropfen in 1 Min., erzeugt schnellstens tiefe Anaesthesia.

Homatropin. hydrobrom., aus Tropin und Mandelsäure aufgebaut, 0,05:5,0 dient zur diagnostischen Pupillenerweiterung. 2 pCt. Kokainzusatz beschleunigt die Wirkung. Wirkung nach ca. 15 Stunden geschwunden. Billiger kommt man zum Ziel mit Sol. Atropin. 1:5000.

Hydrarg. bichlor. corros. = Sublimat. 0,02! p. dosi, 0,1! p. die. Als Desinfiziens bei allen möglichen Augenaffectationen und als Lösungsmittel der Alkaloide zu 0,2—0,3 ‰ i. e. 1 An-

gerer'sche Pastille auf 5 Liter Wasser. Zum Reiben von trachomatös erkrankter Bindehaut (Keining'sches Verfahren) 1⁰/₀₀ zur Instillation gegen chronische phlyktaenuläre Prozesse und alte Hornhauttrübungen 0.01: Laud. liquid. 2.0: Aq. Rosar. 30.0 (Aq. ophthalm. Conradi). Als Salbe gegen Conj. simpl., Conj. und Kerat. phlycten., 0.003: 10.0 Vaseline (Michel). Sublimat-glycerin 1 pCt. gegen chronische ulceröse Blepharitis.

Hydrarg. bijod., 0.02! p. dos. 0.1! p. die. 0.05⁰/₀₀ als Desinfiziens; innerlich zur Resorption von Trübungen im Auge, z. B. bei Glaskörperflocken in myopischen Augen und bei spez. Erkrankungen in Verbindung mit Jodkali. Rp. Hydrarg. bij. 0.3. Kal. jod. 1.2, Aq. dest. 30.0. 3 × tgl. 3—8 Tropfen. Rp. Hydr. bij. 0.1, Kal. jod. 8.0, Aq. dest. ad. 200.0. 3 × tgl. 1 Eßlöffel. Rp. Hydr. bij. 0.15, Kal. jod. 5.0, M. l. a. ad. Pil. No. 30 3 × tgl. 1 Pille. Rp. Hydr. bij. 0.25, Kal. jod. 2.5, Aq. dest. 10.0, Syr. simpl. 50.0 S. 3 × tgl. 1 Teelöffel voll.

Hydrarg. chlorat. vapor. par. bei Conj. follicul., Conj. und Kerat. phlykt., bei Mac. corneae. Rp. Hydr. chlorati subtilissime pulv. et vap. par. 5.0, D. ad vitr. mit Pinsel. Eine dünne Wolke wird einmal täglich eingestäubt. Das Kalomel geht unter der Einwirkung der Wärme durch den Kochsalzgehalt der Tränenflüssigkeit in lösliches Sublimat über, das in Stat. nascendi eine zusammenziehende Wirkung entfaltet. Cave zugleich innerlich Jodpräparate wegen der Bildung von ätzendem Quecksilberjodid.

Hydrargyrum cyanatum zur subkutanen Injektion. Folgende Kombination schmerzt wenig: I. Hydrarg. cyanat. 1.0, solve leni calore in aqu. rec. dest. cont. Ac. boric. 1⁰/₀ 30.0 refrigera. II. Acoini „von Heyden“ 0.4, solve in aqu. destill. frigid. cont. Ac. boric. 1⁰/₀ 70.0. M. D. i. v. fusco. S. 2 bzw. 1 ccm zu injizieren.

Hydrargyrum oxyd. flav. v. h. par. 1 bis 10⁰/₀ zu Salben (gelbe Praecipitatsalbe) gegen Conj. und Kerat. phlyktaenul.: Rp. Hydr. oxyd. fl. v. h. par. 0.2, Vaseline, Lanöl. aa 5.0, 1 bis 2 > tägl. ins Auge einzustreichen. Im Dunkeln aufzubewahren! Ev. verschreibe man D. S. ad ollam non pellucidam cum operculo ligneo nigro. Ein anderes Recept ist: Hydrarg. oxyd. fl. v. h. recent. par. 0.1—0.2, Adip. Lanae, Aq. dest. aa 1.0, Vas. Amer. alb. pur. ad 10.0, in olla grisea. Auf feinste Verteilung des

Quecksilbers in der Salbe ist zu achten! Der Apotheker soll das frisch gefällte Quecksilberoxyd nicht erst ganz trocken werden lassen, sondern in noch feuchtem Zustande verreiben. Das Mikroskop gibt Auskunft darüber. Die mildeste Salbe bei diesen Prozessen, von der vorstehenden an Wirkung bedeutend aber übertroffen, ist Acid. boric. subt. pulv. 0,5, Cocain. mur. 0,2, Vaseline 10,0, Ol. olivar. 1,0. Bei Blephar. ist Zusatz von Zinc. oxyd. alb. empfehlenswert. Rp. Hydr. oxyd. fl. v. h. p. 0,15, Vaseline 10,0, Zinc. oxyd. alb. 0,2. DS. Lidsalbe. Größere Geschwüre am Lidrand werden nach sorgfältiger Säuberung und Epilierung der kranken Cilien neben der Salbenbehandlung gelegentlich einer Betupfung mit Lapis unterworfen. Gute Lidsalbe ist ferner Hydr. sulf. rubr. 0,05, Flor. sulf. 0,15, Vaseline, Lanolin aa 2,5.

Hyoscinum hydrojodatum u. hydrobromicum. Rp. Sol. 0,05: 10,0, 3 × tägl. zur Instillation, wirkt energischer als Atropin auf die hinteren Synechien ein, ist aber bedeutend giftiger. Also zur Schaffung einer starken Mydriasis und nach Ausbruch von Atropinconjunctivitis zu gebrauchen.

Hypnotica. Chloralhydrat 2,0, bei kleinen Kindern $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Gr., bei Kindern von etwa 12 Jahren 1 Gr., Morphinum 0,015 Gr. und Sulfonal 2,0 Gr., Trional 1 Gr., Veronal 1 Gr. sind Beruhigungs- resp. Schlafmittel, die Augenkranken nach Operationen u. s. w. im allgemeinen reichlich verabfolgt werden.

Ichthyol (Ammon. sulfo-ichthyol.) 1,0: 20,0 Vaseline bei Blepharitis.

Jodoform. subt. pulv., als Streupulver auf Wunden und kauterisierten Hornhautgeschwüren. Jodoformgaze zur Tamponade z. B. des gespaltenen Tränensackes und zum Verband. Jodoformbazillen zur Einführung in die vordere Kammer bei Infektionen. Als Salbe (0,5: 10 Vaseline. opt. Americ.) bei Ekzemen, nach Operationen und bei hartnäckiger Conjunctivitis und Keratitis phlyktaen., sowohl als Augen- (gelbe Praecipitatsalbe ist besser) wie Nasensalbe.

Kal. jod. 1 bis 15 Gr. pro die bei spezifischen Augenerkrankungen und als Resorbens. Bei Widerwillen oder Magenbeschwerden in Milch oder in Selterwasser. Instilliert 0,25: 15,0 solaminis causa. In Pillen Kal. jod. 6,0, Amyl. trit. 1,5, Dextrin

0,6, Syr. simpl. q. s. ad. pil. N. 30 3 × tägl. 1—2 P. Die gebräuchlichsten Ersatzmittel sind Sajodin, Jodglidine und Jothion. Letzteres als Salbe: Jothion 10,0. Vaseline alb. 50,0 haselnußgroß einreiben. Jodnatr. 5,0, Vin. Colch. 15,0 Aq. dest., Vin. Xerens. aa 30,0 3 × tägl. 1 Teelöffel gut bei gichtischen Augenleiden.

Lanolin. pur. Liebreich. Salbenconstituens entweder für sich allein oder zu gleichen Teilen mit Vaseline.

Lithion benzoicum. 5% gegen Hornhauttrübung bei Kalkinkrustation.

Morphium mur. cf. Hypnotica. Ausgezeichnetes lokal schmerzstillendes Mittel in Form der Instillation (2% z. B. bei Skleritis, Iritis u. s. w.), häufig besser als Cocain.

Natron biboracicum, Borax, von gering desinfizierender Eigenschaft. Zur Instillation 2—4%. Rp. Natr. bibor. 0,5, Aq. dest. 20,0, Aq. Amygd. amar. 0,5, Augentropfen 2 × tägl., gut bei Follikularkatarrh. Zu Umschlägen 1,0: Aq. Foenic. 200,0.

Natron salicylicum, schweißtreibendes und dadurch aufsaugendes Mittel. Bei hartnäckiger Keratitis interst., Iritis, Chorioiditis, Retinitis, Neuritis und Lähmungen, bes. gut bei den rheumatischen Augenerkrankungen. Rp. Natr. salicyl. 2,0. D. tal. dos. No. X. S. 1 Pulver in Wasser, Einhüllung in wollene Decken, nach ½ Stunde 1 Tasse Fließtee. 2 Stunden schwitzen. Contraindiziert bei Ohren- und Herzleiden. Gut zum Schwitzen ist auch Aspirin, innerhalb 1 Stunde 2 × 1 Gr. in Zuckerwasser.

Novocain zur lokalen Anaesthetie z. B. für die Entfernung von Fremdkörpern. Novocain 0,5, Sol. Suprarenin. hydrochlor. (1,0:1000,0) 1,0, Aq. dest. 10,0.

Pilocarpinum hydrochloricum, Resorbens. 0,01 subkutan, Alkaloid, aus den Jaborandiblättern (von *Pilocarpus pennatifolius*) gewonnen. Schweiß- und speicheltreibend, in ersterer Beziehung Wirkung wie Natr. salicyl., oft dabei Herzschwäche und Palpitationen. Instilliert wirkt es als druckmilderndes Mittel: Rp. Pilocarp. 0,05: 5,0 2 × tägl. oder Pilocarp. 0,2 + Eserin 0,01 + Cocain. mur. 0,1 + Aq. dest. 10,0. 2 × tägl.

Plumb. acet. perf. neutral. 0,03: 15,0 zur Instill., mildes Adstringens, Indikationen wie Zink, bes. gute Wirkung oft bei Follikularkatarrh; zu Pinselungen 1—2%. Liqueur. plumb. sub-

acetici 30,0 D. S. 10 Tropfen auf $\frac{1}{2}$ Liter Wasser zu Umschlägen: bei Blepharitis, leichter Conj. und den phlyktaenulären Bindehauterkrankungen; kontraindiziert wegen der Gefahr der Inkrustation bei Epitheldefekten und geschwürigen Prozessen der Hornhaut.

Pneumococcenserum (Römer) bei Ulcus corneae serpens und Hefeserum (Deutschmann) bei Infektionen.

Protargol gegen alle möglichen Augenleiden empfohlen. Gute Wirkung bei Blennorrhoea neonatorum. Rp. Protarg. 0,5, Solve exact. terend., in aq. dest. q. s., adde Aq. dest. 5,0 D. in vitr. fusco. 6 \times täglich leicht erwärmt einzuträufeln. Bei anderen Krankheiten 2—5%; bei Conjunctivitis auch gut Collargol 1%. Collargolsalbe 1% bei Infektionen.

Pyoktanin (arsenfreies, blaues Methylviolett und gelbes Auramin) in Lösung von 1‰ hat sich in der Praxis bei eitrigen Prozessen am Auge nicht bewährt; von manchen als Färbemittel von Augewässern benutzt.

Resorcin 2—4‰, leicht desinfizierend. Augenwaschwasser.

Schröpfköpfe, trockene, an der Schläfe sind von gering ableitender Wirkung.

Skopolaminum hydrobromicum. $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{10}$ % aus der Wurzel von Skopolia atropoides. Wirkt stärker als Atropin, ohne die unangenehmen Nebenerscheinungen zu entfalten und ist identisch mit Hyoscin.

Scopomorphinnarkose (Ampullen mit Gebrauchsanweisung) gut bei unruhigen Starpatienten.

Stirnsalben. Ableitend, von nur geringer Wirkung, von Frauen und nervösen Individuen gern benutzt. Rp. Ungt. hydrarg. oxyd. alb. 10,0, Extr. Bellad. 0,25. D. S. 2 \times tgl. an Stirn und Schläfe bohngroß einzureiben. Rp. Ungt. cin., Ungt. rosat. aa 5,0; Rp. Hydrarg. amid. bichl., Extr. Bellad. aa 0,5. Ungt. rosat. 5,0. Rp. Veratrin. in alkohol. sol. 0,5, Vaseline. opt. Amer. 10,0; die ätherischen Stirneinreibungen und Umschläge dienen zum Zeitvertreib für den Patienten. Rp. Eau de Cologne; Rp. Mixt. oleoso-balsam. 20,0, Chlorof. 10,0; Rp. Tinct. Arnicae 20,0, Aq. commun. 80,0; Rp. Spir. camph. 15,0 Aq. 280,0 filtr. et adde Olei. Bergam. 1,0. S. Umschläge auf Stirn und Schläfe oder Spir. camphor. 40,0 + Spir. Lavend. 30,0 + Spir. nitr. dulc. 2,5,

Spir. rectific. 1200,0, Ol. Meliss. gtt. 60, Ol. Ros. gtt. 40 zu Umschlägen nach Bericht.

Thiosinamin 10% subkutan zur Beseitigung von Narben. Es soll auch auf postneuritische Bindegewebswucherungen im Opticus wirken: Rp. Thiosinamin 4,0, Glycer. 8,0, Aq. dest. ad 40,0 S. 1 ccm p. die in die Armmuskulatur; später seltener, ca. 30 Injektionen. Als Fibrolysin in Ampullen vorrätig.

Tinctura Jodi ää mit Tet. Gallarum zum Aufpinseln auf Stirn und Schläfe bei starken Schmerzen und oft von guter Wirkung bei Neurasthenikern.

Tinctura opii, rein oder ää mit Wasser instilliert zur Aufhellung von Hornhautnarben.

Tuberculin Koch zu diagnostischen (Probeinjektion, Cutanreaktion, Conjunctivalreaktion) und therapeutischen Zwecken benutzt.

Ungt. hydrarg. ciner. c. Resorb. par. 3—5 gr pro die zur Schmierkur gegen spez. Augenerkrankungen und wie alle Quecksilber- und Jodmittel auch als Resorbens. Bei Neugeborenen 0,5 gr, bei Kindern von 1 Jahr 1 gr. Sorgfältige Mundpflege. Als Augensalbe gegen Hornhauttrübungen, besonders bei absolut reizloser interst. Kerat. Rp. Ungt. hydrarg. cin., Vaseline, Lanolin ää 3,0. 1 \times tägl. Die spezifischen Erkrankungen behandeln einige lieber mit subkut. Sublimatinjektionen. Interne Behandlung mit Mergalkapseln oder Pillen: Protojoduret. Hydrarg. 1,0, Extr. opii 0,25 Pulv. et succi Liquir. q. s. ut. f. pil. No. 60 3 \times tägl. 1 Pille. Sublimatbäder (1—5 gr pro Bad) 2 \times p. Woche.

Validol, valeriansaures Menthol gegen Migräne und Flimmerscotom 20 Tropfen 3 \times tägl. oder Validol 5,0, Tet. Cort. Aurant. 15,0 3 \times tägl. 15 Tropfen.

Vaseline. opt. Amer., schmilzt bei 35° Celsius. Zum Bestreichen von spröder Gesichtshaut und als Salbenkonstituens.

Zinc. oxyd. alb., als Zusatz zu Streupulver bei nässendem Gesichtsekzem. Zuerst Bepinselung mit 3 Proz. Argentumlösung und nachher das Pulver. Rp. Acid. salicyl. 0,25, Zinc. oxyd., Amyl. ää 15,0. Gut ist auch bei diesen Ekzemen als auf trocknende Salbe die Salicyl-Paste: Rp. Acid. salicyl. 0,4, Vaseline 10,0, Zinc. oxyd. Amyl. ää 5,0. v. Michel verordnet: Acid. salicyl. 0,5,

Zinc. oxyd. und Amyl \hat{a} 5,0, Bol. rubr. 0,2, Vasel. Am. alb. pur. 10,0. Gegen Kopfekezem: Abschneiden der Haare, Abweichen der Krusten mit Öl und dann Hydrarg. sulf. rub. 0,4, Sulf. Sublimati 9,0, Vaseline. opt. Amer. 30,0. Ferner als Zusatz zu Lidsalben, cf. Hydrarg. oxyd. flav.

Zinc sulf. oder sulf.-carbolic. oder sozodolicum, Adstringens. Zu Umschlägen (0,3: 200,0 3 \times tägl. $\frac{1}{4}$ Stde. lang) bei Conjunctivalhyperämie, Conj. simpl. und Blepharitis; zur Instillat. (0,03: 15,0 2 \times tägl.; dazu 1 Tropfenzähler), bei Hyperämie der Conj., bei Conj. catarrh. und follicularis. Man kann auch verschreiben: Rp. Acid. bor. 0,3, Zinc. sulf. 0,03. Aq. Foen. oder Rosar. 15,0; oder gemischt mit Cocain. Rp. Cocain mur. 0,15, Zinc. sulf. 0,03, Aq. 15,0; für Aq. 15,0 auch Glycerin. pur. und Aq. dest. \hat{a} 7,5; letzteres gut bei chron. Hyperämie der Conj. (Catarrh. siccus). Als Augenpinselwasser 2 Proz. (Rp. Zinc. sulf. 0,5: 25,0 D. in Flasche mit weitem Hals), bei hartnäckigem Follikularkatarrh, bei akuter und chronischer, mit stärkerer Sekretion einhergehender katarrh. Conjunctivitis. Collyrium adstring. luteum: (Ammon. chlor. 0,5, Zinc. sulf. 1,25, solv. in aq. dest. 200, adde Kamphor. 0,4, sol. in spir. vin. dil. 20, adde Croci 0,1, Dig. p. hor. 24 saepius agitando, filtr.) \hat{a} mit Wasser kann anstatt der Zinkinstill. und in Mischung von 1: 10 anstatt der Zinkumschläge benutzt werden.

Sachregister.

A

Abducenslähmung 55.
Aberration 15.
Ablatio retinae 206.
— — Aetiologie 207.
Accommodation 25, 28, 46.
Accommodations-Anomalien 46
— -Gebiet 25, 28.
— -Breite 25.
— -Lähmung 46, 55.
— -Krampf 47.
Aegyptische Augenentzündung
s. Trachom.
Albinismus 22, 139, 190.
Amaurose 220.
— nach Filix mas 220.
— urämische 219.
— durch Iridochorioiditis 132,
181.
— mit Sehnervenexcavation 198
Amaurotisches Katzenauge 11,
214.
Amblyopia congenita 218.
— alcohol. 11, 233.
— ex anopsia 62, 219.
— hysterica 219.
— nicotin. 11, 233.
Amyloid der Conjunctiva 102.
Anaesthesia retinae 220.
Aniridie 139.
Anisokorie 141.
Anisometropie 45.
Ankyloblepharon 76.
Anomalien der Refraktion 25.
Anophthalmus 164.
Aphakie 40.
Applanatio corneae 118.
Argyrosis 88.
Arteria centr. retinae 163.
— hyaloidea 163, 176.
— macularis sup. et inf. 21.
Arteria mediana 21.
— nasalis sup. et inf. 21.
— temporalis sup. et inf. 21.

Arterienpuls 24, 168.
Arzneimittel 262.
Asthenopia accommodativa 29,
39.
— conjunctivalis 85.
Asthenopia muscularis 29, 34,
68.
— retinalis 85, 222.
Astigmatismus 2, 6, 18, 42.
— Diagnose 18, 43.
Asymmetrie der Hornhautmeri-
diane 6, 11.
Atrophia nervi optici 233.
Atropinconjunctivitis 88, 93.
Aufrechtes Bild 2, 16.
Augenhintergrund 21.
Augenblase 159.
Augenkammer, vordere 173.
—, hintere 173.
Augenleuchten 12.
Augenmuskeln 48.
Augenmuskellähmung 53.
Augenspiegel 12, 13.
Augenstiel 159.
Autophthalmoskopie 13.

B

Basedowsche Krankheit 168.
Beleuchtung, seitliche (focale)
2, 13.
Bild, aufrechtes 2, 17.
—, umgekehrtes 2, 16.
Bläschenkeratitis 108.
Blennorrhoea sacci lacrymalis.
81, 115.
Blepharitis 73, 74.
Blepharophimosia 73, 76.
Blepharospasmus 73, 78.
Blicklinie 51.
Blinder Fleck 10.
Breckkraft 4.
Brennlinie 43.
Brennpunkt 3, 42.
Brennstrecke 43.
Brennweite 4.

Brillengläser, sphaerische 3.
 —, cylindrische 3, 5, 44.
 —, farbige 3, 7.
 Brillenkasten 3.
 Buphthalmus 122.

C

Canalis Petiti 144, 172.
 Cataracta 146.
 — centr. ant. 118, 153.
 — centralis 152.
 — complicata 150.
 — congenita 149.
 — glaucomatosa 180, 192.
 — secundaria 186.
 — senilis 146.
 — traumatica 121, 150, 155.
 — zonularis 151.
 — Therapie 153.
 Chalazion 74.
 Chemosis 103.
 Chiasma 230.
 Chininblindheit 233.
 Chorioidea, Anatomie 177.

— Geschwülste 188.
 — Ablösung 187.
 — Blutungen 187.
 — Rupturen 188.
 Chorioidealring 22.
 Chorioiditis 34, 181.
 — areolaris 185.
 — disseminata 183.
 — myopica 186.
 — senilis 186.

Chromhidrosis 72.
 Ciliarkörper, Anatomie 171.
 — Erkrankungen 173.
 Ciliarkörperstaphylo 125.
 Ciliarmuskel 26.
 Ciliarschmerz 107, 114.
 Colobom der Chorioidea 190.
 — der Iris 139.
 Colobom der Lider 77.
 — des Sehnerven 238.
 Comedonen 72.
 Commotio retinae 218.
 Concremente der Conjunctiva
 103.

Conjunctiva, Anatomie 84.
 — Geschwülste 104.
 — Hyperämie 85.
 — Verletzungen 103.
 Conjunctivitis aegyptica. 95.
 — blennorrhoeica 90.
 — catarrhalis 87.
 — crouposa et diphtherica 88.
 — follicularis 93.
 — granulosa 95.
 — membranacea 88, 89.
 — phlyctenulosa 100.
 — trachomatosa 95.
 Conus nach unten 238.
 Convergenz-Lähmung 58.
 — relative 29.
 Crédésches Verfahren 91.
 Cyklitis 173.
 Cyklitische Schwarte 133.
 Cylindergläser 5, 45.
 Cysticerkus 105, 140, 177.
 Cystoide Vernarbung 199.

D

Daae'sche Tafeln 18, 222.
 Dakryoadenitis 80.
 Dakryocystitis 83.
 Dakryops 81.
 Daltonismus 221.
 Dermoid 72, 170.
 Descemetitis 118, 135.
 Deviation conjugée 57.
 Dionin 266.
 Dioptrie 5.
 Diphtherie der Bindehaut 88.
 Diplopie 48, 52.
 Discission 154, 252.
 Distichiasis 73, 76.
 Divergenz 64.
 Doppelbilder 53.
 Drehpunkt 51.
 Duboisin 266.
 Durchleuchtung 2, 13.
 Dynamisches Schielen 64.
 Dyslexie 240.

E

Ectopia lentis 157, 158.
 18*

Ectropium 73, 75.
 — Operation 248.
 Ekzem 69.
 Embolie d. Netzhautgefäße 212.
 Emmetropie 25.
 Emphysem der Lider 72.
 Enophthalmus 165.
 Entropium 75.
 — Operation 246.
 Entwicklungsgeschichte 159.
 Enucleation 138, 249.
 Ephidrosis 72.
 Epicanthus 77, 248.
 Epiphora 72, 81.
 Episkleritis 124.
 Erysipel 71.
 Erythroptie 222.
 Eserin 266.
 Esophorie 67.
 Evisceratio bulbi 249.
 — orbitae 250.
 Eversio, puncti lacrymalis 73, 81.
 Exenteratio bulbi 139.
 — orbitae 170.
 Excavation, physiologische 21.
 —, pathologische 190, 197, 232.
 Exophorie 6, 67.
 Exophthalmus 53, 165, 168.
 Exstirpatio sacci lacrymalis 82, 244.
 Extraction 153, 253.
 — lineare 253.

F

Farbensinn 2, 11, 221.
 Farbenblindheit 221.
 Farbenskotom 9.
 Fernprüfung 7.
 Fernpunkt 18, 25, 30, 37.
 Fistula sacci lacrymalis 83.
 Flimmerskotom 220.
 Flügelfell 104.
 Focale Beleuchtung 2, 13.
 Fontana'sche Räume 172.
 Fossa patellaris 145.
 Fovea centralis 2, 23.
 Franklin'sche Brille 5.

Frühjahrskatarrh 100.
 Funktionelle Störungen 238.
 Fusion 52.
 Fusionstendenz 28.

G

Gelbsehen 223.
 Gerontoxon 119.
 Gerstenkorn s. Hordeolum.
 Gesichtsfeld 2, 8.
 — Amblyopie 220.
 — concentrische Einengung 9, 220.
 — Defekte 9, 195, 234.
 Geschwülste d. Chorioidea 188.
 — des Ciliarkörpers 173.
 — der Conjunctiva 104.
 — der Cornea 123.
 — der Iris 139.
 — der Orbita 170.
 — der Lider 72.
 — des Opticus 238.
 — der Retina 213.
 Glaskörper, Anatomie 171.
 — Blutung 119, 174.
 — Erkrankungen 174.
 — Fremdkörper im 176.
 — Gefäßneubildungen 176.
 — Trübungen 34, 129, 174.
 Glaukoma 190.
 — absolutum 192.
 — chronicum 192.
 — fulminans 191.
 — haemorrhagicum 201.
 — secundarium 201.
 — simplex 195.
 — Theorien 193.
 — Therapie 198, 202.
 Glioma 214.
 Gonokokkennachweis 90.
 Graefe'sches Symptom 79.
 Greisenbogen s. Gerontoxon.
 Grüner Star s. Glaukoma.
 Gutachten 259.

H

Haemophthalmus 169.

- Haemorrhagien der Conjunctiva 103.
 — der Retina 210.
 Halo glaucomatosus 186.
 Hauptbrennpunkt 3.
 Hauptbrennweite 3.
 Hemeralopie 57, 103, 186, 209, 223.
 Hemiopie 10, 238, 239.
 Herpes corneae 110.
 Herpes zoster 71.
 Heterophorie 67.
 Hippus 142.
 Hirnnervenlähmung, multiple 57.
 Holmgreen'sche Wollproben 11.
 Hordeolum 74.
 Hornhaut, Anatomie 105.
 — Abszeß 108.
 — Fistel 116.
 — Geschwülste 123.
 — Krankheiten 105.
 — Trübungen 112, 119, 120, 129, 191.
 — Verletzungen 121.
 Hutchinson'sche Zähne 112.
 Hydrops sacci lacrymalis 82.
 Hydrophthalmus congenitus 122.
 Hyperaesthesia retinae 216, 218.
 Hypermetropie 16, 37.
 Hyperphorie 67.
 Hyphaema 2.
 Hypopion 2, 114.
 — keratitis 114.
 — iritis 134.
 Hyposphagma 103.
 Hypotonie 202.
- I**
- Ichthyol 269.
 Instrumentarium 3.
 Insuffizienz der Interni 6, 68.
 Intercalarstaphylom 125.
 Intervaginalraum 226.
 Intoxikationsamblyopien 232.
 Iridektomie 143, 252.
 Irideremia 139, 141.
- Iridochorioiditis 119, 130, 133, 134, 173, 181.
 Iridocyclitis 136, 173.
 Iridodesis 143.
 Iridodialysis 141.
 Iridodonesis 2, 143, 158.
 Iridotomie 143, 252.
 Iris, Anatomie 127.
 — Cysten 140.
 — Prolaps, Abtragung 251.
 Irisschlottern s. Iridodonesis.
 Iritis diabetica 135.
 — gonorrhoeica 134.
 — idiopathica 130.
 — papulosa 133.
 — plastica 130.
 — serosa 130, 135, 165.
 — sympathica 136.
 — syphilitica 133.
 — traumatica 135.
 — tuberculosa 134.
 — durch Raupenhaare 135.
- K**
- Kanthoplastik 77, 248.
 Keratectasia 92, 123.
 Keratitis bullosa 107.
 —, büschelförmige 108.
 —, eitrige 113, 117.
 —, interstitielle 111.
 — neuroparalytica 116.
 — phlyctaenulosa 107.
 — punctata 100.
 — superficialis 107.
 — traumatica 98.
 — vesiculosa 110.
 — xerotica 117.
 Keratocele 113, 118.
 Keratoconus 123.
 Keratoglobus 122.
 Keratomalacie 117.
 Keratoskop 2, 11, 44.
 Kerne der Augenmuskeln 50.
 Kopfkern 69.
 Korectopie 139.
 Korelysis 143.
 Krönlein'sche Operation 171, 250.
 Krümmungsradien 4.

L

Lamina cribrosa 21.
 Lagophthalmus 76, 165.
 Landolt'sche Ringe 8.
 Latente Gleichgewichtsstörungen 67.
 Leucoma 117, 117.
 Levatorlähmung, progressive 78.
 Lichtbildchen, Sanson'sche 12.
 Lichtsinn 3, 12, 223.
 Lider 69.
 Lidabszeß 71.
 Lidekzem 69.
 Lidgeschwülste 72.
 Lidoedem 72.
 Lithiasis 74.
 Linse, Anatomie 143.
 —, Luxation 158.
 Lymphbahnen 173.

M

Macula corneae 117, 120.
 — lutea 22.
 Madarosis 73.
 Maddox Scheibe 7, 68.
 Mariotte'scher Fleck 9.
 Maturation 252.
 Markhaltige Nervenfasern 218.
 Megalocornea 226.
 Membrana pupillaris perseverans 139, 162.
 Metamorphopsie 35, 184, 210.
 Meterlinse 5.
 Microcornea 122.
 Mikrophthalmus 125, 164.
 Mikropsie 47, 184.
 Miliumknötchen 72.
 Miosis 47, 142.
 Morbus Basedowii 168.
 Mouches volantes 34, 175.
 Mydriasis 142.
 Myodesopsie 34, 175.
 Myopie 16, 29.
 — Anatomie 32.
 — Aetiologie 33.
 — Discision 36.
 — Therapie 34.
 Myxoedem 72.

N

Naevi 140.
 Nagel'sche Tafeln 11.
 Naheprüfung 7.
 Nahepunkt 26, 40.
 Narbenkeratitis 108.
 Narbenpterygium 104.
 Nebula corneae 119.
 Nervus opticus s. Opticus.
 Netzhaut s. Retina.
 Neuritis 228.
 — retrobulbaris 232.
 Neuroretinitis 228.
 Neurose, traumatische 221.
 Nictitatio 77.
 Niveaudifferenzen im Augenhintergrund 20.
 Nyctalopie 223.
 Nystagmus 59.

O

Occlusionsscheibe 7.
 Oclusio pupillae 129.
 Oculomotoriuslähmung 47, 55.
 —, periodische 57.
 Oedem der Lider 72.
 Operationen 240.
 Ophthalmia brasiliensis 117.
 — militaris s. Trachom.
 — migratoria 136.
 Ophthalmomalacie 202.
 Ophthalmometer 12, 44.
 Ophthalmoplegie 47, 56.
 Opticus Anatomie 224.
 Opticus-Erkrankungen 227.
 Optometer 10.
 Orbicularislähmung 75.
 Orbita Anatomie 164.
 — Entzündungen 165.
 Orbitalphlegmone 166.

P

Pannus phlytaenulosus 109.
 — trachomatousus 97.
 — reparativus 109.
 Panophthalmie 121, 126, 180.
 Papille 22, 224.
 Papillitis 228.

Papillomaculares Bündel 226.
 Paracentese der vord. Kammer 252.
 Parallaktische Verschiebung 21, 196.
 Parasiten des Glaskörpers 176.
 — der Lider 74.
 Pemphigus 101.
 Pericorneale Injektion 84, 107, 129.
 Perimeter 3, 10, 57.
 Perineuritis 232.
 Periostitis orbitae 166.
 Periskopische Gläser 5.
 Phlyctaene 100.
 Photometer 3, 11.
 Photopsie 34.
 Phthisis bulbi 125, 135, 175.
 Pinguecula 104.
 Polykorie 139.
 Polyopie 48, 146.
 Presbyopie 26, 146.
 Primelgift 71.
 Prismen 3, 6.
 Prolapsus iridis 113, 251.
 Pseudoisochromatische Tafeln (Stilling) 11, 222.
 Pseudogliom 126, 215.
 Pterygium 104.
 — Operation 245.
 Ptosis 78.
 — Operation 244.
 Punktion d. vorderen Kammer 252.
 Pupille 129.
 Pupillenreaktion 141.
 Pupillarmembran 130, 136, 162.
 Pupillenstarre 141.
 Pupillenstaub 129.
 Pupillenabstandmesser 12.

R

Randgeschwür 13.
 Randkeratitis 108.
 Randphlyctaene 101.
 Recoss'sche Scheibe 13.
 Reflexempfindlichkeit 141.
 Reflextaubheit 141.

Refraktion 25.
 Refraktionsanomalien höheren Grades 14.
 Refraktionsbestimmung, objective 17.
 Reklination 17.
 Resectio nervi optici 250.
 Retina, Anatomie 202.
 — Entzündungen 215.
 Retinitis albuminurica 216.
 Retinitis diabetica 217.
 — haemorrhagica 217.
 — idiopathica 217.
 — leucaemica 217.
 — pigmentosa 209.
 — septica 213.
 — syphilitica 216.
 — proliferans 175, 211.
 Rindenblindheit 78, 227.
 Roth'sche Siebbrille 7, 123.

S

Sarkom der Chorioidea 189.
 Schattenprobe s. Skiascopie.
 Schichtstar 151.
 Schielablenkung 61.
 Schielen s. Strabismus.
 Schieloperation 65, 248.
 Schielwinkel 61.
 Schneeblindheit 218.
 Schwellungskatarrh 86.
 Schwachsichtigkeit 219.
 Sclera 123.
 Scleralstreifen 21.
 Sclerectasia posterior 186.
 Scleritis 124.
 Sclerotomie 200.
 Scotom 10.
 Seborrhoea 72, 73.
 Seclusio pupillae 132.
 Secundärcataract 150, 171.
 Secundärglaucom 38, 181, 201.
 Seelenblindheit 227.
 Sehleistung 9, 260.
 Sehproben 8.
 Sehprüfung 8.
 Sehschärfe 8, 9.
 — centrale 218.

Seitliche Beleuchtung 2, 13.
 Semidecussatio 226.
 Simulation 223.
 Skiaskopie 18.
 Spasmus nutans 59.
 Star s. Cataracta.
 Staphylom des Ciliarkörpers 125.
 — der Cornea 117, 123.
 — Operation 251.
 Staphyloma annulare 187.
 Staphyloma posticum Scarpae 31, 125, 186.
 Stauungspapille 229.
 Stenopaeische Brille 3, 7.
 Stereoskop 11.
 Strabismus 60, 63, 64.
 — scheinbarer 61.
 Strabometer 3, 8, 61.
 Stricturen der Tränenwege 80, 83.
 Stromapigment 21.
 Subluxatio lentis 157, 158.
 Sugillation 72.
 Symblepharon 76, 98, 101, 122.
 — Operation 245.
 Sympathische Entzündung 136.
 — Reizung 136.
 — Lähmung 78.
 Synchysis scintillans 176.
 Synechie, vordere 2, 117, 129.
 — hintere 2, 129.
 Syphilis der Conjunctiva 102.

T

Tabaksamblyopie 10, 233.
 Tätowierung 120, 251.
 Tarsitis 74.
 Tarsorrhaphie 76, 168, 246.
 Tenonitis 168.
 Tenonsche Kapsel 49, 124, 166.
 Tenotomie 66, 248.
 Tension 191.
 Tonometer 13.
 Tränenorgane 79.

Tränendrüse 80.
 Tränensteinchen 81.
 Thrombose 214.
 Trachom 96.
 Trichiasis 73, 76, 98.
 — Operation 246.
 Trochlearislähmung 55.
 Trübungen der brechenden Medien 14.
 Tuberkulose der Conjunctiva 102.
 — der Chorioidea 188.

U

Uebersichtigkeit s. Hypermetropie.
 Ulcus corneae serpens. 112.
 Umgekehrtes Bild 2.
 Unfallberechnung 256.
 Urämische Amaurose 219.

V

Vaccinepusteln der Conjunctiva 101.
 Verletzungen der Conjunctiva 103.
 — der Cornea 121.
 — der Iris 141.
 — der Sclera 126.
 Vorlagerung 71, 249.

W

Westien'sche Corneallupe 11.
 Wollproben 11.

X

Xanthelasma 72.
 Xerosis conjunctivae 97.
 — epithelialis 102.
 — profunda 103.

Z

Zähne, rhachitische 112.
 — syphilitische 112.
 Zehenders Tabelle 257.
 Zollsystem 5.
 Zonula Zinnii 26, 144.



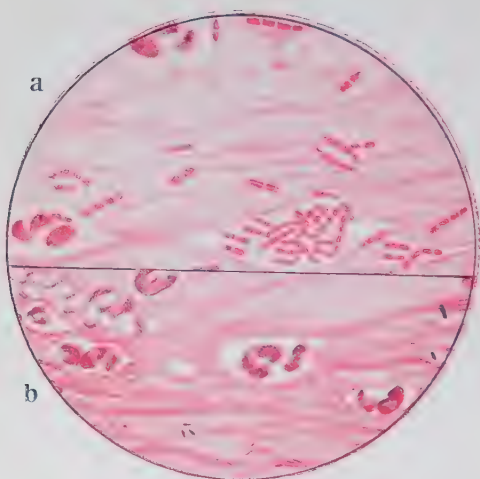


Fig. 1.

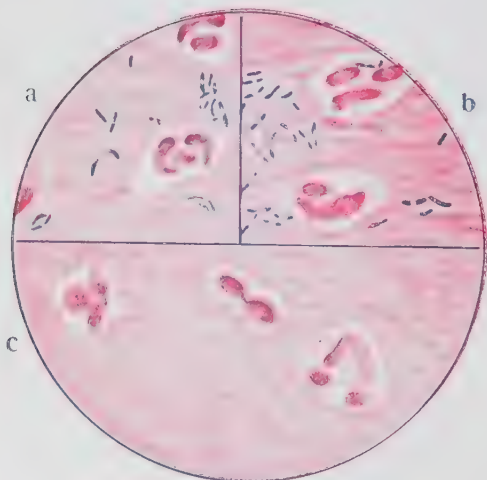


Fig. 2.

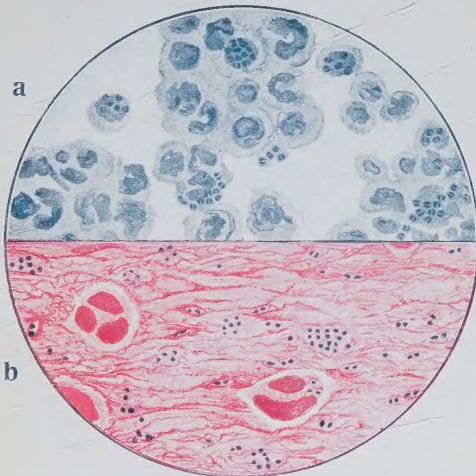


Fig. 3.

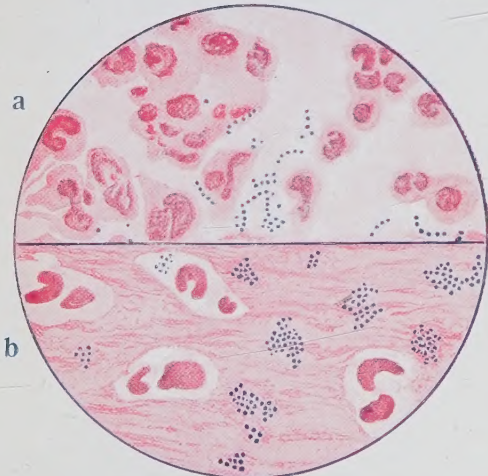


Fig. 4.

28.A.240.

Kompendium der Augenheilkunde f1910

Countway Library

BFA5844



3 2044 046 167 649